

Aus dem Bereich für forensische Psychologie und Psychiatrie
Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

**Ernährungsverhalten, Nikotin- und Alkoholkonsum
bei adulter ADHS**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2019**

vorgelegt von: Sophia Marie Austermann
geb. am: 21.03.1993 in Karlsruhe

Tag der Promotion: 01.07.2020

Dekan: Prof. Dr. M. D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. M. Rösler

Prof. T. Hartmann

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	4
Tabellenverzeichnis.....	5
Abkürzungsverzeichnis	6
1 Zusammenfassung.....	8
2 Fragestellung der Arbeit und theoretischer Hintergrund	12
2.1 Ziele und Hypothesen der Arbeit	12
2.2 Überblick zum Krankheitsbild der adulten ADHS und ihrer Therapiemöglichkeiten	15
2.2.1 Übersicht zu Epidemiologie, Diagnostik, Klinik und Pathogenese	15
2.2.2 Behandlung der adulten ADHS	19
2.3 Bedeutung des Vitamin B12 und der Folsäure und ihr Zusammenhang mit ADHS	21
2.3.1 Das Vitamin B12	21
2.3.2 Die Folsäure	23
2.3.3 Die Wirkung von Vitamin B12 und Folsäure vor dem Hintergrund der Nebenwirkungen von ADHS-Medikamenten	24
2.4 Bedeutung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren und ihr Zusammenhang mit ADHS	25
2.4.1 Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA)	25
2.4.2 Bedeutung der PUFA für das zentrale Nervensystem.....	27
2.4.3 Einsatz von PUFA bei Kindern mit ADHS.....	29
2.4.4 PUFA als Therapieoption bei der adulten ADHS	32
2.5 Zusammenhang von Ernährungsverhalten und ADHS	33
2.6 Nikotin- und Alkoholkonsum bei ADHS Patienten	37
3 Methodik	39
3.1 Studiendesign	39
3.2 Stichprobe.....	42
3.3 Untersuchungsinstrumente	43

3.3.1	Fragebögen zur Ernährung	44
3.3.2	Fragebögen zum Alkohol- und Nikotinkonsum.....	45
3.3.3	Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S)	46
3.3.4	Intelligenzmessung	47
3.4	Statistische Analysen.....	48
4	Ergebnisse	50
4.1	Ernährungsfragebogen –deskriptive Statistik und Prä-Post-Vergleich	50
4.2	Alkohol- und Nikotinkonsumerfassung – deskriptive Statistik und Prä-Post- Vergleich	53
4.3	Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S)– Prä-Post-Vergleich.....	54
4.4	Zentrale Ergebnisse	55
5	Diskussion.....	57
5.1	Ernährungsfragebogen	57
5.2	Alkoholkonsumverhalten	59
5.3	Nikotinkonsumverhalten	60
5.4	CAARS-S	62
5.5	Einschränkungen der Arbeit.....	63
5.6	Implikationen für die Praxis	63
5.7	Implikationen für die Forschung	63
5.8	Abschließende Bewertung.....	64
6	Literaturverzeichnis	65
7	Danksagung.....	77
8	Lebenslauf.....	78
	Anhang	81

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Differentialtherapeutischer Entscheidungsbaum zur psychosozialen (einschließlich psychotherapeutischen)/ pharmakotherapeutischen Behandlung von Erwachsenen mit ADHS (AWMF 2017)	20
Abbildung 2: Vereinfachte Grafik der Homocystein-Stoffwechselreaktionen (Baumeister-Jesch and Privates Institut für Biophysiology GmbH).....	23
Abbildung 3: Synthese der langkettigen Omega-3- und -6-Fettsäuren aus ihren Vorstufen (Schuchardt et al. 2010)	26

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Unterschiedliche diagnostische ADHS-Konzeptionen von DSM-IV, ICD-10 und der Utah-Kriterien (Rösler et al. 2008).....	17
Tabelle 2: Struktur der ADHS-Diagnosen nach DSM-5 (Rösler and Römer 2014).....	17
Tabelle 3: Überblick über die Nutzung der Untersuchungsinstrumente zu allen drei Zeitpunkten der Datenerhebung	41
Tabelle 4: Stichprobe	43
Tabelle 5: Zuordnung der im Ernährungsfragebogen erfassten Nahrungsmittel zu bestimmten essentiellen Nährstoffen	45
Tabelle 6 Kurzfassung: Mittelwerte, Standardabweichung und Mann-Whitney-U-Test des Ernährungsfragebogens bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T ₁	51
Tabelle 7: Prä-Post-Vergleich des Ernährungsfragebogens innerhalb der ADHS-Gruppe zu den Zeitpunkten T ₁ und T ₃	52
Tabelle 8: Mittelwert, Standardabweichung und Chi-Quadrat nach Pearson des Alkohol- und Nikotinkonsums bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T ₁	54
Tabelle 9: Prä-Post-Vergleich des Alkoholkonsumverhaltens der ADHS-Patienten zu den Zeitpunkten T ₁ und T ₃	54
Tabelle 10: Prä-Post-Vergleich der Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene (CAARS-S) der ADHS-Gruppe zu den Zeitpunkten T ₁ und T ₃	55

Abkürzungsverzeichnis

5-HTT	5-Hydroxytryptamintransporter
AA	Arachidonic Acid (Arachidonsäure)
ADGRL	Adhesion G Protein-coupled Receptors, Subfamily L
ADHD	Attention Deficit Hyperactivity Disorder
ADHS	Aufmerksamkeits-Defizits-Hyperaktivitätsstörung
ALA	Alpha-Linolenic Acid (alpha-Linolensäure)
AUDIT	Alcohol Use Disorder Identification Test
Bcl	B-cell-lymphoma
BMI	Body Mass Index
BMR	Basal Metabolic Rate
C	Kohlenstoff
CAARS-S	Conners Adult ADHD Rating Scales–Self
CD	Cluster of Differentiation
DAT	Dopamine Active Transporter
DBH	Dopamin β -Hydroxylase
DBT	Dialektisch-Behaviorale Therapie
DHA	Docosahexaenoic Acid (Docosahexaensäure)
DIVA	Diagnostic Interview for Adult ADHD
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DNA	Deoxyribonucleic Acid (Desoxyribonukleinsäure)
DR	Dopaminrezeptoren
EMG	Elektromyographie
Equazen HC	Equazen High concentrated
EPA	Eicosapentaenoic Acid (Eicosapentaensäure)
FADS	Fatty Acid Desaturase
FTNA	Fragerstöm-Test für Nikotinabhängigkeit
GLA	gamma-Linolenic Acid (gamma-Linolensäure)
HAM-D	Hamilton Rating Scala für Depression
HTR1B	5-Hydroxytryptamine Receptor 1B
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IL	Interleukin

IQ	Intelligenzquotient
IU	International Unit
K-ABC	Kaufman Assessment Battery for Children
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
l	Liter
LA	Linoleic Acid (Linoläure)
M	Mittelwert
MBCT	Mindfulness Based Cognitive Therapy
MHC	Major Histocompatibility Complex
MINI	Mini-International-Neuropsychiatric-Interview
MKT	Metakognitive Therapie
MPH	Methylphenidat
MTHFR	5,10-Methylen-Tetrahydrofolat-Reduktase
NIAAA	National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism
OCEAN-Studie	Oils and Cognitive Effects in Adult ADHD Neurodevelopment-Study
R	Range
RCT	Randomized Controlled Trail
SAM	S-Adenosyl-Methionin
SD	Standardabweichung
SGDP	Schweizerischen Ärztesgesellschaft für delegierte Psychotherapie
SLE	Systemischen Lupus Erythematoses
SNAP-25	Synaptosomal Nerve-Associated Protein 25
SNPS	Single Nucleotid Polymorphisms
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TNF α	Tumornekrosefaktor α
PUFA	Polyunsaturated Fatty Acids (mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
WHO	World Health Organisation
WIE	Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

1 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit ist im Rahmen der OCEAN-Studie entstanden, einer Placebo-kontrollierten Studie zur Testung von Nahrungsergänzungsmitteln mit mehrfach ungesättigte Fettsäuren bei adulter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Ziel ist eine Bestandsaufnahme und Betrachtung der Ernährung sowie des Alkohol- und Nikotinkonsumverhaltens von ADHS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Insbesondere interessiert vor dem Hintergrund der physiologischen Bedeutung die Nahrungsaufnahme der essentiellen Nährstoffe Vitamin B12, Folsäure sowie mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Auch geht es um die viel diskutierte Frage nach der Auswirkung der Ernährung auf die psychische Gesundheit. Zudem wird betrachtet, inwiefern sich die Supplementierung mit Nahrungsergänzung in Form von mehrfach ungesättigten Fettsäuren beziehungsweise einem Placebo auf die Wahrnehmung der Symptome bei der ADHS-Gruppe auswirkt. Es soll beschrieben werden, inwiefern sich das Ernährungsverhalten innerhalb der ADHS-Gruppe während der Teilnahme an der Studie verändert und inwiefern die Substitution mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren beziehungsweise dem Placebo-Präparat das Ernährungsverhalten beeinflusst. Diesbezüglich wurden vier Hypothesen aufgestellt. Hypothesen 1 a/b/c lauten: Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Beginn der Studie im a: Ernährungsverhalten/ b: Alkoholkonsum/ c: Nikotinkonsum. Die Hypothesen 2 a/b/c besagen: Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von Studienbeginn bis zum Ende der Studie a: das Ernährungsverhalten/ b: der Alkoholkonsum/ c: der Nikotinkonsum innerhalb der ADHS-Gruppe. Hypothese 3 lautet: Die ADHS-Gruppe schätzt ihre Symptome am Ende der Studie geringer ein als zu Beginn. Hypothese 4 besagt: Ernährung, Nikotin- und Alkoholkonsum hängen mit der Symptomausprägung der Probanden zusammen.

Die OCEAN-Studie, aus der die der vorliegende Arbeit zugrundeliegenden Daten stammen, wurde mit 22 gesunde Kontrollpersonen und 70 ADHS-Patienten im Alter von 18 bis 50 Jahren durchgeführt. Die Patientengruppe wurde randomisiert und verblindet in zwei Gruppen von je 35 (50%) Personen aufgeteilt, die über sechs Monate entweder eine Nahrungsergänzung mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren oder Placebo erhalten haben. Genauso wurden die Kontrollprobanden in zwei Gruppen von jeweils elf (50%) Personen geteilt. Die Kapseln mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren enthielten je 279 mg Eicosapentaensäure, 87 mg Docosahexaensäure und 30 mg gamma-Linolensäure.

Im Zeitraum der Supplementierung erfolgten zu Beginn, nach drei Monaten und nach sechs Monaten Erhebungen, in denen zur Erfassung des Ernährungs-, Alkohol- und Nikotinkonsumverhaltes verschiedene Fragebögen von den Teilnehmern bearbeitet wurden. Für die Evaluation des subjektiven Befindens der Probanden fanden die Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene als Selbstbeurteilungsbogen Verwendung. Die Fragebögen wurden mit dem Statistischen Programm „Statistical Package for the Social Sciences“ analysiert.

Die Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Unterschied im Ernährungsverhaltens, Alkohol- und Nikotinkonsums zwischen den Gruppen. Die Hypothesen 1a - c bestätigten nicht ein. Betrachtet man den Prä-Post-Vergleich der Ernährungs- und Nikotinkonsum-Fragebögen von Studienbeginn bis zum letzten Erhebungszeitpunkt nach sechs Monaten, so ist festzustellen, dass sich die Hypothesen 2 a und c nicht bestätigten. Hypothese 2b bestätigte sich für einen der beiden verwendeten Fragebögen zum Alkoholkonsum. Am Ende der Studienteilnahme war die Alkoholkonsumdiagnose innerhalb der ADHS-Gruppe im Fragebogen Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese signifikant weniger vergeben als zu Beginn ($p = .010$). Deskriptiv fand sich innerhalb der ADHS-Gruppe eine signifikant höhere Anzahl an rauchenden Personen ($p = .021$). Die Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene wiesen im Prä-Post-Vergleich von Studienbeginn zum letzten Erhebungszeitpunkt nach sechs Monaten eine signifikante Veränderung ($t(44) = 4.87, p = .000$) auf. Die ADHS-Patienten schätzten ihre Symptomatik nach sechs Monaten geringer ein als zu Beginn. Hypothese 3 trifft zu. Die geringer eingeschätzte Symptombelastung in den Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene ließ sich nicht auf Ernährungsverhalten, Alkohol- oder Nikotinkonsum zurückführen. Hypothese 4 traf nicht zu.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich die beiden Gruppen im Essverhalten, Alkohol- oder Nikotinkonsum im Wesentlichen nicht voneinander unterschieden. Die Ergebnisse zeigten keinen Zusammenhang zwischen einer Mangelernährung und der Erkrankung. Die ADHS-Patienten nehmen im Vergleich zu Gesunden nicht weniger der essentiellen Nahrungsbestandteile Vitamin B12, Folsäure sowie mehrfach ungesättigter Fettsäuren zu sich. In der vorliegenden Arbeit lässt sich kein Zusammenhang zwischen der wahrgenommenen Ausprägung der psychischen und physischen Symptome und dem Ernährungsverhalten der ADHS-Patienten feststellen. In Bezug auf den Nikotin- und Alkoholkonsum lassen sich in der betrachteten Stichprobe, abgesehen von einem höheren Raucheranteil unter den Patienten, ebenfalls keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Gruppen ausmachen.

Diet, nicotine and alcohol consumption in adult ADHD

Summary

The present paper is part of the OCEAN study, a placebo-controlled study testing dietary supplements with polyunsaturated fatty acids in adult attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). The aim is to take stock of the situation and examine the diet, alcohol and nicotine consumption behaviour of ADHD patients in comparison to healthy controls. In particular, the dietary intake of the essential nutrients vitamin B12, folic acid and polyunsaturated fatty acids is of interest. It is also examined whether supplementation with polyunsaturated fatty acid or placebo affects the perception of symptoms in the ADHD group. It is to be described whether the nutritional behaviour changes during the participation in the study within the ADHD group and whether the substitution with poly-unsaturated fatty acids or the placebo preparation possibly affects the nourishing behaviour. Four hypotheses were made in this regard. Hypotheses 1 a/b/c are: At the beginning of the study, the ADHD patients and the control group differed in a: Nutritional behaviour/ b: Alcohol consumption/ c: nicotine consumption. The hypotheses 2 a/b/c state: Over the period of study participation, the nutritional behaviour/ b: alcohol consumption/ c: nicotine consumption within the ADHD group improves or decreases from the start of the study until the end of participation. Hypothesis 3 is: The ADHD group estimates the severity of its symptoms at the end of the study to be lower than at the beginning. Hypothesis 4 states: Nutrition, nicotine and alcohol consumption are related to the severity of the symptoms in the subjects.

The OCEAN study, from which the available data originates, comprises 22 healthy controls and 70 ADHD patients between 18 and 50 years of age. The patient group was randomized, blinded and divided into two groups of 35 (50%) individuals each who received either polyunsaturated fatty acid supplementation or placebo for six months. Similarly, the control subjects were divided into two groups of eleven (50%) individuals each. The polyunsaturated fatty acid capsules each contained 279 mg eicosapentaenoic acid, 87 mg docosahexaenoic acid and 30 mg gamma-linolenic acid.

During the six months of supplementation, data were collected at the beginning, after three and after six months. Different questionnaires on participants' diet, alcohol, and nicotine consumption behaviour had been collected. The Conners Adult ADHD Rating Scale has been used for the evaluation of the subjective well-being and the perception of severity of

symptoms. The questionnaires were statistically analysed with the statistics software "Statistical Package for the Social Sciences".

The results showed no significant difference in diet, alcohol and nicotine consumption between the groups. Hypotheses 1a to c were not met. Looking at the pre-post comparison of the nutrition and nicotine consumption questionnaires from the beginning of the study until the end after six months, hypotheses 2 a and c did not occur. Hypothesis 2b was confirmed for one of the two alcohol consumption questionnaires used. At the end of the participation, the alcohol consumption diagnosis within the ADHS group was significantly less recorded in the questionnaire "Alcohol Consumption Behaviour - Alcohol Anamnesis" than at the beginning ($p = .010$). Descriptively, a significantly higher number of smokers was found within the ADHD group ($p = .021$). The Conners Adult ADHD Rating Scale showed a significant change ($t(44) = 4.87$, $p = .000$) in the pre-post comparison from the start to the end of the study. The ADHD patients assessed their symptoms after six months less than at the beginning. Hypothesis 3 is thus correct. The symptomatology, which was estimated to be lower in the Conners Adult ADHD Rating Scale, could not be attributed to dietary behaviour, alcohol or nicotine consumption. Hypothesis 4 did not hold.

In summary, it can be said that the two groups do not differ in their eating habits, alcohol or nicotine consumption. The results show no connection between malnutrition and the disease. Compared to healthy people, there is no deficiency in the intake of essential food components such as vitamin B12, folic acid and polyunsaturated fatty acids. In the present study no connection between the perceived severity of the psychological and physical symptoms can be established. With regard to nicotine and alcohol consumption, there are no significant differences between the groups which were considered in the sample, apart from a higher proportion of smokers among the patients.

2 Fragestellung der Arbeit und theoretischer Hintergrund

2.1 Ziele und Hypothesen der Arbeit

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine häufig gestellte Diagnose im Kindes- und Jugendalter. Diese Erkrankung ist aber keineswegs nur ein Problem des jungen Patienten. Die Symptome bleiben oft bis ins Erwachsenenalter bestehen. Neben den assoziierten Beschwerden gehen auch diverse Komorbiditäten, unter anderem ein vermehrtes Suchtverhalten mit der Diagnose ADHS einher, sodass die Betroffenen in ihrer Lebensqualität und ihrem Alltag oft sehr eingeschränkt sind. Zur Behandlung der ADHS gibt es gerade bei Erwachsenen noch wenige Daten und auch nur eine geringe Anzahl an zugelassenen Medikamenten.

In den letzten Jahren wurden immer wieder die Auswirkungen der Ernährung auf die menschliche Gesundheit und die Assoziation zu Krankheitsbildern diskutiert. Auch bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen sowie der ADHS wurde den Betroffenen ein Zusammenhang mit einer ungesunden Ernährung immer wieder vorgehalten. Hat die Ernährung tatsächlich Einfluss auf die Entwicklung einer ADHS oder ist sie gar ein aufrechterhaltender Faktor bei vorliegender Erkrankung? Oder ernähren sich die Betroffenen vielleicht sogar aufgrund der Erkrankung anders beziehungsweise unausgewogener als gesunde Personen?

All diese Fragen sind in den letzten Jahren innerhalb der immer wieder auftretenden Diskussionen zur Ernährung immer wieder aufgeworfen worden. Die vorliegende Arbeit versucht, diesbezüglich Antworten für die Erkrankung der adulten ADHS zu geben.

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen der OCEAN-Studie an der Universität des Saarlandes in Homburg erhoben (Rösler and Römer 2015). Nur wenige der erwachsenen ADHS Patienten bekommen eine adäquate Therapie oder nehmen überhaupt medizinische Hilfe in Anspruch (Kessler et al. 2006). Aufgrund der oft mangelhaften Therapie und der schlechten Compliance gegenüber einer medikamentösen Behandlung ist es wichtig weitere Therapieoptionen der ADHS zu testen und zu beleuchten. Daher möchte die OCEAN-Studie im Bereich der Therapie der ADHS zu neuen Erkenntnissen gelangen. Die Studie ist als doppelblinde, placebokontrollierte Studie (RCT) angelegt und zielt darauf ab, alternativ zu den gebräuchlichen Methylphenidatpräparaten, die dem Betäubungsgesetz unterstehen, eine schonendere und kostengünstigere Behandlungsmethode der ADHS durch die

Nahrungsergänzung mit essentiellen Fettsäuren zu testen. Die Substitution mit mehrfach ungesättigten, essentiellen Fettsäuren, auf Englisch: polyunsaturated fatty acids (im Folgenden weiter mit PUFA abgekürzt), wurde bei Kindern mit ADHS schon in zahlreichen Studien untersucht. Die OCEAN-Studie möchte den Einfluss von PUFA auf die ADHS-Symptomatik bei Erwachsenen sowohl mit Hilfe von kognitiven beziehungsweise elektrophysiologischen Parametern der Hirnfunktion als auch anhand von Verhaltensfunktionen untersuchen. Die teilnehmenden Gruppen von ADHS-Patienten sowie Kontrollprobanden erhielten für sechs Monate zu einem Teil doppelblind und Placebo-kontrolliert eine Nahrungsergänzung mit PUFA. Im Verlauf der sechs Monate wurden bei den Probanden zu drei Zeitpunkten verschiedene kognitiv-elektrophysiologische und Verhaltensparameter erhoben. Im Rahmen der OCEAN-Studie wurden die Teilnehmer mittels Fragebögen auch zu ihren Ess-, Trink- und Rauchgewohnheiten sowie zu ihrer selbsteingeschätzten Symptomatik im Verlauf der Studie befragt. Letzt genannte Fragebögen sind Grundlage der vorliegenden Arbeit.

Das Ziel dieser Arbeit ist eine Bestandsaufnahme der Ernährung von ADHS-Patienten und der Vergleich zu gesunden Kontrollen. Gibt es einen Unterschied im Ernährungsverhalten von Gesunden zu dem von ADHS-Patienten? Zudem werden in der vorliegenden Stichprobe das Alkohol- und Nikotinkonsumverhalten beider Gruppen verglichen. Unterscheiden sich die beiden Gruppen bezüglich ihres Konsums? Hängt die Ernährung sowie der Alkohol- und Nikotinkonsum möglicherweise mit der empfundenen Symptomschwere der Probanden zusammen? Das subjektive Befinden der Probanden wird anhand eines weiteren Fragebogens quantifiziert, mit Hilfe der Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S). Diese sollen über den Verlauf der Studienteilnahme verglichen werden. Darüber hinaus möchte die Arbeit beschreiben, ob sich das Ernährungsverhalten sowie der Alkohol- und Nikotinkonsum bei den ADHS-Patienten während der Teilnahme an der Studie verändert. Dazu werden folgende Hypothesen aufgestellt.

1. Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Beginn der Studie (Zeitpunkt T_1) im
 - a. Ernährungsverhalten.
 - b. Alkoholkonsum.
 - c. Nikotinkonsum.
2. Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T_1 bis zum Ende der Studie (T_3)

- a. das Ernährungsverhalten...
 - b. der Alkoholkonsum...
 - c. der Nikotinkonsum...
- ... innerhalb der ADHS-Gruppe.
3. Die ADHS-Gruppe schätzt ihre Symptomausprägung am Ende der Studie geringer ein als zu Beginn.
4. Ernährung, Nikotin- und Alkoholkonsum hängen mit der Symptomausprägung der Probanden zusammen.

Vor dem Hintergrund der erwähnten viel diskutierten Frage nach dem Einfluss der Ernährung auf die psychische Gesundheit und den Einsatz von PUFA als Therapieoption ist eine Beschreibung des Ernährungsverhaltens bei Personen mit ADHS interessant. In dieser Arbeit wird anhand der beispielhaften Betrachtung verschiedener essentieller Nährstoffe das Ernährungsverhalten beider Gruppen kategorisiert und miteinander verglichen. Die betrachteten Nährstoffe wurden aufgrund ihrer in der Literatur mannigfaltig beschriebenen Auswirkung auf den menschlichen Organismus, auf die im Folgenden näher eingegangen wird, ausgewählt und sollen exemplarisch für eine ausgewogene und gesunde Ernährung betrachtet werden. Betrachtete Nährstoffe sind Folsäure, Vitamin B12 sowie Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren. Die Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel, die einen großen Gehalt an Folsäure, Vitamin B12 und Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren aufweisen, wurden zwischen und innerhalb der beiden Gruppen über den Zeitraum der Teilnahme verglichen. In den folgenden Punkten werden die prophylaktischen Effekte der genannten Stoffe für die menschliche Gesundheit und ihre Verknüpfung mit ADHS noch einmal genauer erläutert.

Im Folgenden werde ich den aktuellen Wissensstand über die Erkrankung der ADHS, die Bedeutung ausreichender Zufuhr genannter essentieller Nahrungsbestandteile für den menschlichen Organismus sowie bisherige Untersuchungen zu Alkohol- und Nikotinkonsumverhalten bei ADHS darstellen. Im Weiteren wird die Methodik beschrieben, mit der die vorliegende Studie gearbeitet hat. Im Anschluss werden die Ergebnisse der Arbeit vor diesem Hintergrund beurteilt und bewertet.

2.2 Überblick zum Krankheitsbild der adulten ADHS und ihrer Therapiemöglichkeiten

Zunächst erfolgt eine Einführung in das Krankheitsbild der adulten ADHS als Überblick. Diese soll dem besseren Verständnis der Hypothesen der Arbeit dienen.

2.2.1 Übersicht zu Epidemiologie, Diagnostik, Klinik und Pathogenese

An einem Beispiel sollen Problematik und Symptome der Erkrankung verdeutlicht werden.

Im Rahmen der OCEAN-Studie kam auch Frau M., 38 Jahre, zur Teilnahme ins Institut der Gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie der Universität des Saarlandes in Homburg. Sie leidet an ADHS. Man merkte der Patientin deutlich an, dass sie große Schwierigkeiten hatte, den Fragen zu folgen, die während der Erhebung an sie gerichtet wurden. Es fiel ihr schwer, nicht abzuschweifen oder zwischendurch aufzustehen. Während der Befragung bewegte sie immer wieder unruhig die Beine oder spielte mit ihren Händen. Sie berichtete von ihren Problemen beim längeren Zuhören und beim Ausfüllen der Fragebögen für die Studie. Es sei sehr schwierig sich so lange zu konzentrieren und alle Fragebögen hintereinander auszufüllen. Diese Symptomatik behindere sie auch immer wieder im Alltag, so die Patientin. Ihre Kinder lebten ihren Angaben nach lieber beim Vater, da ihnen die Mutter zu impulsiv und aufbrausend sei. An ihrem Arbeitsplatz würden Frau M. Konflikte mit einer Kollegin belasten, mit der sie immer wieder aneinandergerate.

So wie dieser Patientin geht es vielen, es handelt sich um keinen Einzelfall. ADHS ist eine chronische Erkrankung, die im Kindes-/Jugendalter beginnt und in bis zu 60% der Fälle im Erwachsenenalter persistiert (Rösler and Retz 2007). Sie tritt familiär gehäuft auf und hat unter anderem auch genetische Ursachen (Faraone et al. 2005, Schmidt and Petermann 2008, Sprich et al. 2000). Die Symptomatik umfasst Aufmerksamkeitsstörungen, Impulsivität und Hyperaktivität. Nach der Zusammenschau von Polanczyk et al. beträgt die Prävalenz für ADHS weltweit insgesamt 5,29% (Polanczyk et al. 2007). Bei Erwachsenen ist es oft so, dass die Hyperaktivitätsproblematik mit zunehmendem Alter abnimmt, die Aufmerksamkeitsstörung hingegen erhalten bleibt (Rösler and Römer 2014a). Außerdem werden bei Erwachsenen weitere Störungen beobachtet, wie zum Beispiel Desorganisation in Alltag, Freizeit und Beruf, emotionale Dysregulation, verbunden mit einer Stressintoleranz und Problemen bei der Temperamentskontrolle (Rösler and Römer 2014a), wie sie auch im Beispiel von Frau M. immer wieder zum Vorschein kommen. Eine weitere Beobachtung besteht darin, dass im Erwachsenenalter in der Prävalenz der Unterschied zwischen den Geschlechtern zurückgeht,

wohingegen das Verhältnis zu Gunsten des männlichen Geschlechtes im Kindes- und Jugendalter typisch ist ($\text{♂}:\text{♀} = 2\text{-}3:1$) (Rösler und Römer 2014a).

Die Diagnose einer ADHS kann aufgrund obengenannter Klinik im Rahmen einer psychiatrischen Untersuchung und mit Hilfe der Kriterien der American Psychiatric Association DSM-IV beziehungsweise -5 sowie der ICD 10-Klassifikation der WHO (F90 – F90.9)¹ gestellt werden (Rösler and Römer 2014b). Die ICD 10-Klassifikation stimmt teilweise mit den früheren DSM-IV-Kriterien überein. Seit 2013 gibt es die DSM-5 Klassifikation, die im Vergleich zum vorausgegangenen DSM-IV nun auch versucht, die erwachsene Altersgruppe zu berücksichtigen und eine Diagnose über das Jugendalter hinaus mit an das Alter angepassten Kriterien zu ermöglichen (American Psychiatric Association 2013). Auch im deutschsprachigen Raum gibt es angepasste diagnostische Instrumente. Stieglitz und Rösler haben diese in einer Arbeit zusammengefasst (Stieglitz and Rösler 2015). Je nach Merkmalsausprägung und Erfüllung der Kriterien ergeben sich unterschiedliche Subtypen. Es können vier Erscheinungsformen der ADHS unterschieden werden: eine vorwiegende Aufmerksamkeitsstörung, eine Hyperaktivitäts- und Impulsivitätssymptomatik, die gemischte Form und die Möglichkeit der partiellen Remission, falls eine schon gestellte Diagnose zu einem späteren Zeitpunkt die Kriterien für eine Diagnosestellung nicht mehr erfüllt. Speziell für Erwachsene wurden die Utah-Kriterien entwickelt (Wender 1998). Zum diagnostischen Prozess² können Selbst- sowie Fremdbeurteilungsverfahren und Ratingskalen helfen. In Tabelle 1 beziehungsweise 2 werden die unterschiedlichen ADHS-Konzeptionen von DSM-IV, ICD-10 den Utah-Kriterien und die DSM-5 Klassifikation noch einmal zum Vergleich gegenübergestellt (Rösler et al. 2008).

¹ Siehe Anhang A für Hyperkinetische Störungen nach ICD-10 (2019)

² Siehe Anhang B für Diagnostischer Prozess beim ADHS Stieglitz and Rösler (2015)

Tabelle 1 Unterschiedliche diagnostische ADHS-Konzeptionen von DSM-IV, ICD-10 und der Utah-Kriterien (Rösler et al. 2008)

DSM-IV	ICD-10	Utah-Kriterien (Adulte ADHS)
ADHS gemischter Typ, 314.0	Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung, F90.0	Obligatorisch: Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität
ADHS überwiegende Aufmerksamkeitsstörung, 314.1	Nicht näher definiert – Sammelkategorie, F98.8	Fakultativ (mindestens 2): affektive Labilität, Temperament, Stressintoleranz, Desorganisation, Impulsivität
ADHS, überwiegende Impulsivität/Hyperaktivität, 314.0	Nicht vorgesehen	Keine diagnostischen Subtypen
Nicht vorgesehen	Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens, F90.1	Nicht vorgesehen
ADHS, residualer Typ, 314.8	Nicht vorhanden	Nicht vorgesehen

Tabelle 2: Struktur der ADHS-Diagnosen nach DSM-5 (Rösler and Römer 2014)

Diagnosekriterien	Kombinierte ADHS	ADHS mit Unaufmerksamkeit	ADHS mit Hyperaktivität und Impulsivität
DSM-5	314.01	314.00	314.01
9 Symptome der Unaufmerksamkeit	Mehr als 4 Symptome	Mehr als 4 Symptome	Nicht erforderlich
9 Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität	Mehr als 4 Symptome	Nicht erforderlich	Mehr als 4 Symptome
Spätestens im 12. Lebensjahr	Ja	Ja	Ja
Pervasivität der Störung	Ja	Ja	Ja
Einschränkungen der Alltagsfunktionalität	Ja	Ja	Ja
Vorkommen	Häufigste Form der ADHS	Zweithäufigste Form der ADHS	In Klinik und Praxis eher selten

Personen mit ADHS können zusätzlich zahlreiche komorbide Erkrankungen vor allem aus dem psychiatrischen Formenkreis aufweisen. Dazu gehören im Erwachsenenalter mit einer Prävalenz von 60% eine Suchtgefährdung durch Alkohol und andere Drogen, mit 40% Depressionen, verschiedene somatische, internistische Auffälligkeiten und mit 35% auch Persönlichkeitsstörungen, besonders dissoziale, emotional instabile, selbstunsichere und zwanghafte (Rösler 2008). Diese sollten durch eine psychiatrische Anamnese sorgfältig ausgeschlossen werden.

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick zu pathogenetischen Überlegungen erfolgen, der für das Verständnis der möglichen Wirkweise der Supplementierung mit PUFA im Rahmen dieser Arbeit unerlässlich ist.

ADHS weist eine multifaktorielle Genese auf, die sehr komplex und teilweise immer noch ungeklärt ist. Es lassen sich eine familiäre Häufung sowie eine polygenetische Ätiologie beobachten (Faraone et al. 2005, Biederman et al. 1992). Bei genetischen Untersuchungen wurde festgestellt, dass verschiedene Gene mit ADHS assoziiert sind. Dazu gehören die Dopaminrezeptoren DRD4 und DRD5, ein Dopamintransportergen DAT, die Dopamin β -Hydroxylase DBH, ein Serotonintransporter 5-HTT, ein Serotoninrezeptor HTR1B, und SNAP-25, das neuronenspezifische, synaptosomal-assoziierte Protein 25 (Faraone et al. 2005, Mick and Faraone 2008). Neuere Studien fanden eine weitere Assoziation zum ADGRL-3, auch Latrophilin 3 Gen genannt (Acosta et al. 2016). Diese Gene stellen einen Aspekt der Pathogenese dar.

Bei ADHS handelt es sich pathophysiologisch um eine Störung in den Regelkreisen zwischen präfrontalem Kortex, parietooccipitalem Kortex, Basalganglien und Cerebellum. Die Störung ist durch eine dopaminerge, noradrenerge und serotoninerge Neurotransmitterdysfunktion bestimmt. Die durch die Neurotransmitterdysfunktion gestörte Informationsverarbeitung hat unter anderem eine Verlängerung der Reaktionszeit, einen Verlust der motorischen Kontrolle und der Aufmerksamkeit zur Folge (Grosse and Skrodzki 2009). Die beeinträchtigte Regulation dieser exekutiven Funktionen führt zu der ADHS-typischen Klinik. Die Neuropsychologie zählt zu den exekutiven Funktionen die selektive und geteilte Aufmerksamkeit, die Daueraufmerksamkeit, den Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus, die Impulskontrolle und das visuell verbale Arbeitsgedächtnis (Sobanski and Alm 2004).

Auch mittels struktureller Bildgebung ließ sich im Vergleich zu gesunden Kontrollen ein Korrelat in unterschiedlichen Volumina des Frontallappens, der Basalganglien, des Corpus callosum und des Cerebellums bei ADHS Patienten nachweisen (Krain and Castellanos 2006). Batty et al. konnten bei Vergleichen zerebraler Bildgebung zeigen, dass bei Kindern mit ADHS insgesamt ein niedrigeres Gehirnvolumen sowie eine geringere graue Substanz vorlag (Batty et al. 2010).

In funktionellen zerebralen Bildgebungen bei ADHS-Patienten fand sich zudem ein niedriger Glucosemetabolismus in Gehirnarealen, die für motorische Aktivität und Aufmerksamkeit zuständig sind – dem prämotorischen und superior präfrontalen Kortex (Zametkin et al. 1990). Auch die Metaanalyse von Dickstein et al. konnte beim Vergleich 16 verschiedener Studien über funktionelle Bildgebung bei ADHS-Patienten und gesunden Kontrollen eine signifikant

niedrigere Aktivität des Frontallappens bei den ADHS-Patienten feststellen (Dickstein et al. 2006). Allerdings ist noch unklar, ob diese beobachteten strukturellen und funktionellen Unterschiede ursächlich mit der Erkrankung zusammenhängen.

2.2.2 Behandlung der adulten ADHS

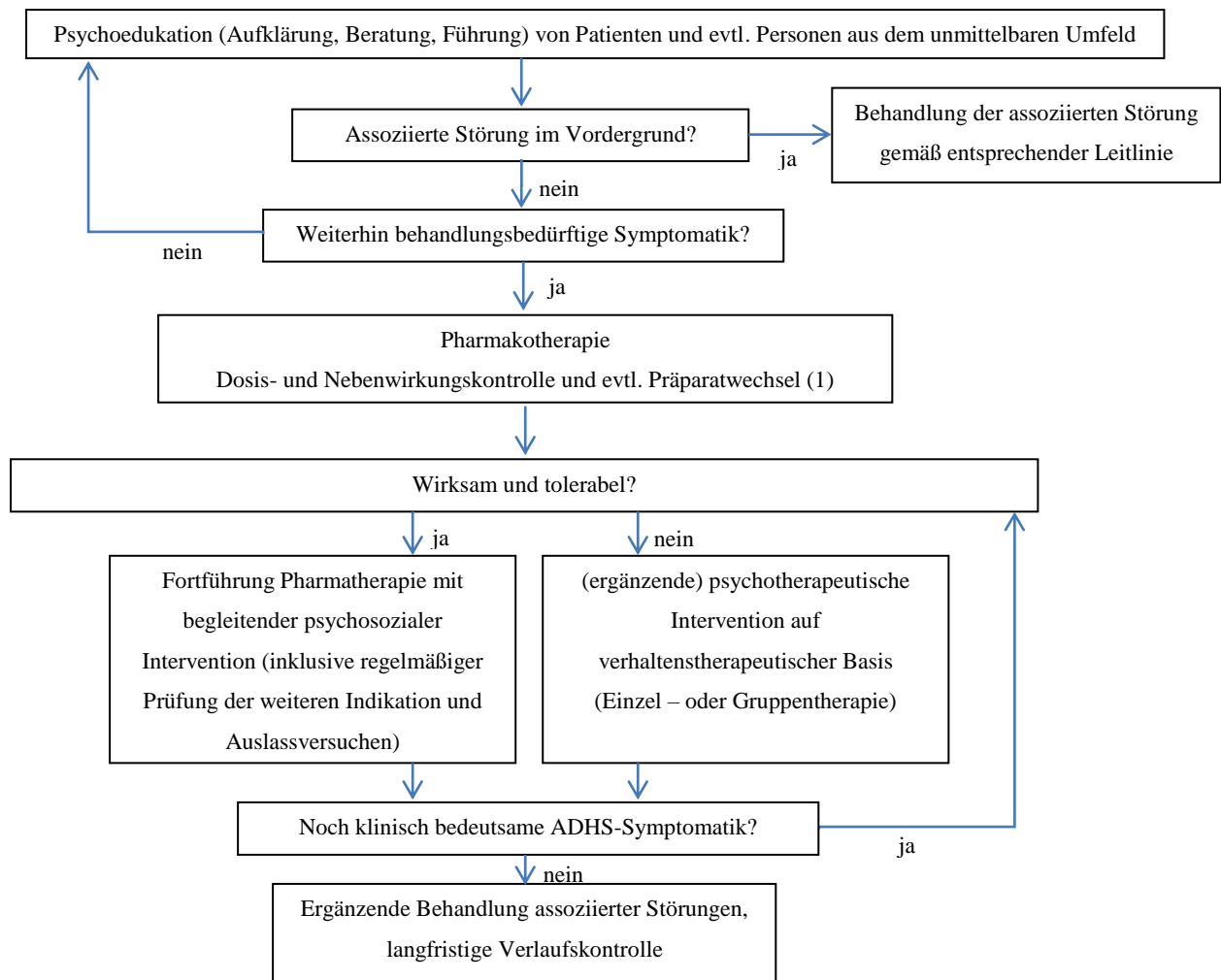
Für die Behandlung der ADHS empfiehlt die S3 Leitlinie von 2017 ein multimodales Therapiekonzept, das bei vorliegender Diagnose durch eine partizipative Entscheidungsfindung mit dem Patienten und seinen Bezugspersonen gefunden werden soll (AWMF 2017).

Das multimodale Konzept besteht aus verschiedenen psychotherapeutischen Ansätzen (Psychoedukation, kognitive Verhaltenstherapie, umfeld- und patientenzentrierte Verfahren), dem Ansatz von Selbsthilfegruppen und der Pharmakotherapie. Es gilt heute für Kinder und Erwachsene. Bei Kindern und Jugendlichen zeigen sowohl die Psychotherapie, in Kombination mit Interventionen zuhause, im Kindergarten oder in der Schule, als auch die Pharmakotherapie große Wirksamkeit (Döpfner and Lehmkuhl 2002).

Bei jedem Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter soll eine Psychoedukation als Basis für ein adäquates Krankheitsverständnis stattfinden. Im Gegensatz zu den Empfehlungen im Kindes- und Jugendalter wird bei Erwachsenen die medikamentöse Therapie als primäre Therapiesäule empfohlen.

Neben der pharmakologischen Therapie bei Erwachsenen kann auch die „Kognitive Verhaltenstherapie“ (KVT) sinnvoll sein. Diese bezieht unter anderem auch Strategien der „Dialektisch-Behavioralen Therapie“ (DBT), des „Coachings“, der „Reasoning & Rehabilitation-Therapie“, der „Metakognitiven Therapie“ (MKT) sowie „Achtsamkeitsbasierte Interventionen“ (Mindfulness Based Cognitive Therapy, MBCT) mit ein (AWMF 2017). Diese genannten Elemente möchten dem Patienten Strategien an die Hand geben, die ihm helfen im Alltag besser zurechtzukommen, bestimmte Verhaltensweisen zu vermeiden, die Selbstwahrnehmung zu schulen und die eigenen Stärken zu fördern.

Der folgende Entscheidungsbaum aus den AWMF Leitlinien 2017 verdeutlicht noch einmal das therapeutische Vorgehen (siehe Abbildung 1).



(1) Wenn Pharmakotherapie unwirksam: Überprüfen der Adhärenz und der Diagnose, evtl. stationäre Behandlung

Abbildung 1: Differentialtherapeutischer Entscheidungsbaum zur psychosozialen (einschließlich psychotherapeutischen)/ pharmakotherapeutischen Behandlung von Erwachsenen mit ADHS (AWMF 2017)

Für Erwachsene waren bis 2011 außer „off-label“-Therapien noch keine Medikamente für ADHS zugelassen. Im Gegensatz dazu sind in Ländern wie den USA seit November 2002 beispielsweise Methylphenidat MPH und Atomoxetin zugelassen (Sobanski and Alm 2004). Heute gibt es in Deutschland drei zugelassene Medikamente für Erwachsene, das Methylphenidat MPH (Medikinet® adult, Ritalin adult®) als Mittel der ersten Wahl und Atomoxetin (Strattera®) als zweite Wahl seit 2013. MPH gehört zu den sogenannten Stimulantien und ist ein Amphetaminderivat, welches an den Reuptake-Transportern der biogenen Amine wie Noradrenalin, Serotonin und Dopamin wirkt. MPH wirkt durch Hemmung der präsynaptischen Dopamintransporter dopaminagonistisch. Es kommt zu einer zentral

gesteigerten Aufmerksamkeit und Leistungsfähigkeit. Atomoxetin, bei dem es sich um einen selektiven Noradrenalin-Reuptake Inhibitor handelt, unterliegt im Gegensatz zu MPH nicht dem Betäubungsmittelgesetz (Karow and Lang-Roth 2013). Aus diesem Grund wird Atomoxetin auch besonders bei Patienten mit begleitender Suchtstörung eingesetzt (Rösler 2015).

Bei Kindern sind zudem zwei weitere Stimulantien zugelassen, sofern eine zuvor erfolgte Behandlung mit MPH unzureichend erfolgreich blieb: Dexamfetaminhemisulfat (Attentin®) und Lisdexamfetamin-dimesilat (Elvanse®) (AWMF 2017).

Daneben gibt es auch alternative Medikamente wie Bupropion, ein selektiver Dopamin- und Noradrenalin-Reuptake Inhibitor, Reboxetin, welches dem Atomoxetin ähnelt und Guanfacin, ein selektiver α_2A -adrenerger Rezeptoragonist. Das Guanfacin (Intuniv®) ist in Deutschland seit Januar 2016 für Kinder bei unzureichender oder unverträglicher Wirkung einer Stimulantientherapie zugelassen. Alle anderen genannten Medikamente sind „off-label“-Therapien. Auch werden „off-label“-Versuche mit trizyklischen Antidepressiva durchgeführt (Sobanski and Alm 2004).

Das multimodale Therapiekonzept wurde hier zum besseren Verständnis und zur Einordnung der Bedeutung einer Supplementierung mit PUFA als möglichen ergänzenden Therapieansatz beschrieben. Das Therapiekonzept muss auch deswegen erklärt werden, da sich einige Patienten während der Teilnahme an der vorliegenden Studie zusätzlich in pharmakologischer Behandlung befanden.

2.3 Bedeutung des Vitamin B12 und der Folsäure und ihr Zusammenhang mit ADHS

Im Folgenden wird ein Überblick über das Vitamin B12 und die Folsäure gegeben. Beide Stoffe werden insbesondere im Hinblick auf ihre Rolle für den menschlichen Organismus betrachtet und die damit verbundene Bedeutung einer regelmäßigen Aufnahme über die Nahrung. Außerdem wird beschrieben, welche Nahrungsmittel besonders Folsäure beziehungsweise Vitamin B12 haltig sind. Darüber hinaus wird der Einfluss von Folsäure und Vitamin B12 auf die in der Literatur mehrfach beschriebene kardiovaskuläre Risikoreduktion und die mögliche Relevanz dieses Effektes für ADHS-Patienten betrachtet.

2.3.1 Das Vitamin B12

Vitamin B12-Mangel ist eine vor allem in den Industrienationen weit verbreitete Diagnose mit einer geschätzten Prävalenz von 20% (Burkhart et al. 2010). Zu den Risikogruppen gehören

Vegetarier, Schwangere, ältere Personen, Alkoholabhängige, HIV-Infizierte, nephrologisch und intestinal Erkrankte. Vitamin B12 ist in Fleisch enthalten. Einen besonders hohen Gehalt weisen Rinds- und Kalbsleber sowie Austern auf (Burkhart et al. 2010). Darüber hinaus enthalten auch Eier und Milchprodukte einen nennenswerten Anteil an Vitamin B12. Burkhart et al. empfehlen für den täglichen Vitamin B12 Bedarf bei Erwachsenen 2,4 µg und für Schwangere 2,6 µg (Burkhart et al. 2010). Die deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt für Erwachsene und Jugendliche sogar eine tägliche Zufuhr von 3 µg, für Schwangere 3,5 µg und für stillende Mütter 4 µg (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.). Diese Mengen sind notwendig, damit genügend Vitamin B12 für die Erythropoese, DNA- und Neurotransmittersynthese, Myelinscheiden und den Homocysteinstoffwechsel zur Verfügung steht (Herrmann and Obeid 2008).

Betrachtet man beispielsweise den Homocysteinstoffwechsel, so kommt es bei einem Vitamin B12-Mangel nicht nur zu einem verminderten Abbau von Homocystein, sondern auch zu einer dadurch bedingten geringeren S-Adenosyl-Methionin-Bildung (SAM). SAM fungiert im menschlichen Körper als Methylgruppendonor beispielsweise für die DNA-, Myelin- und Neurotransmittersynthese. Ein Mangel an Vitamin B12 kann verschiedene neuropsychiatrische Folgeerkrankungen hervorrufen, wie zum Beispiel die funikuläre Myelose, Demenz, Depressionen aber auch kognitive Einschränkungen (Herrmann and Obeid 2008). Lindenbaum et al. fanden in ihrer Studie 1988 heraus, dass Patienten mit neuropsychiatrischen Symptomen aufgrund eines B12-Mangels in 28% der Fälle nur eine isolierte neuropsychiatrische Klinik, jedoch keine makrozytäre Anämie aufwiesen. Außerdem konnten sie zeigen, dass sich die Symptome, unter anderem Ataxie, Demenz und Parästhesien durch eine Cobalamin-Substitution bei fast allen Patienten besserten (Lindenbaum et al. 1988).

Das bei einem B12-Mangel vermehrt anfallende Homocystein ist ein Abbauprodukt der Aminosäure Methionin, die wiederum mit der Nahrung aufgenommen wird. Für den Stoffwechsel des Homocysteins sind neben dem Vitamin B12 auch die Vitamine B2, B6 und Folsäure wichtig. Auf letztere wird in einem gesonderten Kapitel genauer eingegangen. Sind diese Stoffe nicht ausreichend im Körper vorhanden, so ist der Abbau des Homocysteins gestört und es kommt zu einem Anstieg im Organismus. Ein normaler Homocystein-Plasmaspiegel bewegt sich zwischen 5 und 15 µmol/l (Malinow et al. 1999).

Ein erhöhter Homocystein-Plasma-Spiegel ist mit verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert, unter anderem mit Arteriosklerose und ischämischen Ereignissen (Trabetti 2008). Fowler geht davon aus, dass ungefähr 10% der kardiovaskulären Erkrankungen auf einen zu hohen Spiegel an Homocystein zurückzuführen sind (Fowler 2005). Homocystein

beeinflusst auch die Funktion des Endothels und damit die Möglichkeit der Thrombenbildung (Baum et al. 2004). Auch der negative verstärkende Einfluss auf zerebrale Erkrankungen wie Demenz und Morbus Alzheimer wird diskutiert (Bayer and Schmidt 2004).

In Abbildung 2 werden die Homocystein-Stoffwechselreaktionen veranschaulicht.

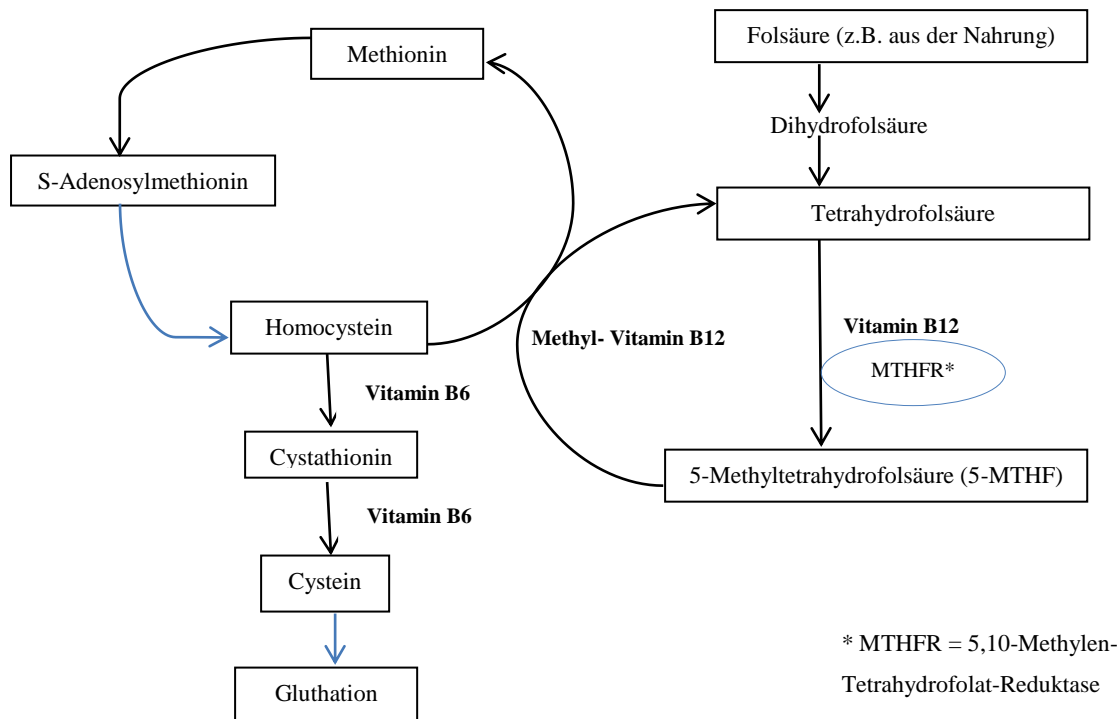


Abbildung 2: Vereinfachte Grafik der Homocystein-Stoffwechselreaktionen (Baumeister-Jesch and Privates Institut für Biophysiologie GmbH)

Vor diesem Hintergrund und dem Zusammenhang von Vitamin B12 mit neuropsychiatrischen Krankheitsbildern, darunter auch kognitiven Einschränkungen, interessiert die vorliegende Arbeit bei der Betrachtung des Ernährungsverhaltens von ADHS-Patienten, ob diese Personen das Vitamin B12 in ausreichenden Mengen zu sich nehmen oder ob bei der adulten ADHS ein eventueller Mangel vorliegt und somit ein möglicher Zusammenhang mit der Erkrankung beziehungsweise der Symptomausprägung besteht.

2.3.2 Die Folsäure

Die Folsäure gehört zu den Folaten aus dem Vitamin B-Komplex und ist ein weiterer essentieller Nährstoff für den menschlichen Körper. Sie wird zur Synthese von Nukleinsäuren benötigt und spielt somit eine Rolle bei der Zellteilung und dem Zellwachstum. Natürliche Quellen der Folsäure sind Blattgemüse wie Spinat und Kohl, Hülsenfrüchte wie Erbsen und

Sojabohnen, Kartoffeln, Nüsse, Eier und Leber. Von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung wird eine tägliche Menge von 330 µg für Erwachsene und 550 µg für Schwangere empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.). Besonders in der Schwangerschaft und auch im Vorfeld einer solchen ist darauf zu achten, genügend Folsäure zu sich zu nehmen, da sie für die Entwicklung des Kindes unentbehrlich ist. In Studien konnte gezeigt werden, dass durch die zusätzliche Folsäure-Einnahme die Fälle von Spina bifida und anderen neurologischen Fehlentwicklungen um 70% zurückgegangen sind (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. 2008).

Verschiedene Studien konnten den positiven Einfluss einer ausreichenden Aufnahme von Folsäure auf verschiedene Erkrankungen des psychiatrisch neurologischen Formenkreises aufzeigen. Carney und Sheffield untersuchten bei 272 psychiatrischen Patienten die Verbindung zwischen niedrigen Folsäure- beziehungsweise Vitamin B12-Plasmaspiegeln und den Diagnosen Depression beziehungsweise Psychose (Carney and Sheffield 1978). In einer anderen Arbeit konnte durch einen therapeutischen Ansatz mit Folsäure als Nahrungsergänzung ein positiver Effekt auf die Befindlichkeit bei Epilepsiepatienten gezeigt werden (Reynolds 1967). Ebenfalls konnten Botez et al. durch eine Supplementierung mit Folsäure für den Zeitraum von einigen Monaten bei 49 depressiven Patienten mit niedrigen Folsäurespiegeln eine signifikante Verbesserung der empfundenen Symptomatik sowie der Werte der Ottawa-Wechsler-Scala erreichen (Botez et al. 1984).

Neben dem Einfluss auf psychiatrische Erkrankungen hat die Folsäure weitere Aufgaben im menschlichen Körper. Dazu gehören die Bildung der Erythrozyten und der Abbau von Homocystein. Die negativen Auswirkungen eines erhöhten Homocystein-Spiegels sind bereits in Kapitel 2.3.1 beschrieben. Aus diesen Gründen ist neben dem Vitamin B12 auch die Folsäure ein Stoff, der sich auch auf psychiatrische Krankheitsbilder auswirken kann. Daher wird die Folsäure in der vorliegenden Arbeit beim Ernährungsverhalten der ADHS-Patienten berücksichtigt.

2.3.3 Die Wirkung von Vitamin B12 und Folsäure vor dem Hintergrund der Nebenwirkungen von ADHS-Medikamenten

Der beschriebene protektive Effekt der Folsäure und des Vitamin B12 unter anderem für das kardiovaskuläre System ist möglicherweise auch vor dem Hintergrund des kardiogenen Nebenwirkungsprofils der medikamentösen Therapie bei adulter ADHS interessant zu betrachten. Durch ihre sympathomimetische Wirkweise haben Amphetamin-Derivate und Methylphenidat-Präparate, wie sie in der ADHS-Therapie zur Anwendung kommen auch einen

Einfluss auf das kardiovaskuläre System. In Studien wurde herausgefunden, dass diese Medikamente den Blutdruck und die Herzfrequenz erhöhen (Wilens et al. 2005). Dies wirkt sich langfristig auf die Morbidität und Mortalität des menschlichen Organismus aus (Nissen 2006). Da Tachykardien und Hypertonie zum Nebenwirkungsprofil des Sympathomimetikums Methylphenidat gehören, ist eine strenge Kontrolle der Kreislaufparameter während des Einnahmezeitraums erforderlich (Karow and Lang-Roth 2013). Vor dem Hintergrund, dass für ADHS-Patienten unter Medikamenteneinnahme ein erhöhtes Risiko besteht, an einer kardiovaskulären Symptomatik zu erkranken, wäre auch zu untersuchen, inwieweit Vitamin B12 und Folsäure bei diesen Patienten einen positiven prophylaktischen Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko unter medikamentöser Therapie ausüben können. Für einen besseren Überblick über diese Fragestellung ist es wichtig festzuhalten, ob ADHS-Patienten genannte Stoffe in ausreichenden Mengen mit der Nahrung zu sich nehmen.

2.4 Bedeutung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren und ihr Zusammenhang mit ADHS

Das folgende Kapitel beleuchtet die Bedeutung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren besonders für das zentrale Nervensystem und ihren möglichen Einfluss und Nutzen in Bezug auf ADHS. Dafür werden unter anderem Studien herangezogen, die den Zusammenhang zwischen PUFA und der Erkrankung bereits untersucht haben.

2.4.1 Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA)

Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren gehören zu den Nahrungsbestandteilen, die für den Körper lebensnotwendig sind, aber nicht von diesem selbst synthetisiert werden können. Somit müssen sie in ausreichender Menge durch die Nahrung aufgenommen werden. Zu den PUFA gehören die Omega-6-Fettsäuren, z.B. die in Pflanzen- und Samenölen vorkommende Arachidonsäure (auf Englisch Arachidonic Acid (AA C20:4 ω -6)), Linolsäure (auf Englisch Linoleic Acid (LA C18:2 ω -6)), gamma-Linolensäure (auf Englisch gamma-Linolenic Acid (GLA C18:3 ω -6)) und die Omega-3-Fettsäuren. Letztere beinhalten die Eicosapentaensäure (auf Englisch Eicosapentaenoic Acid (EPA C20:5 ω -3)), die Docosahexaensäure (auf Englisch Docosahexaenoic Acid (DHA C22:6 ω -3)) und die alpha-Linolensäure (auf Englisch alpha-Linolenic Acid (ALA C18:3 ω -3)). Fischöle wie sie in Hering, Makrele, Lachs, Sardine und Thunfisch vorkommen, enthalten besonders die PUFA EPA und DHA. Pflanzliche Öle (Lein, Raps, Perilla und Walnuss) sind vor allem reich an ALA (Arbeitskreis Omega-3 e.V. 2013). Eine tägliche Aufnahme von 300 bis 400 mg DHA und EPA wird empfohlen. Schwangere und

stillende Mütter sollten eine Menge von 350 mg pro Tag zu sich zu nehmen, um eine gute zentralnervöse Entwicklung des Kindes zu fördern (Schuchardt et al. 2010).

Der menschliche Organismus verfügt über verschiedene Desaturasen, die es ermöglichen, aus den Vorstufen ALA und LA der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren die Derivate wie EPA, DHA, AA und GLA zu synthetisieren (Chilton et al. 2008). Jedoch sind diese Synthesewege sehr zeitaufwendig und letztlich nicht sehr ergiebig (Schuchardt et al. 2010). Daher ist eine ausreichende Aufnahme dieser Fettsäuren notwendig. In Abbildung 3 ist noch einmal der Syntheseweg der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren veranschaulicht.

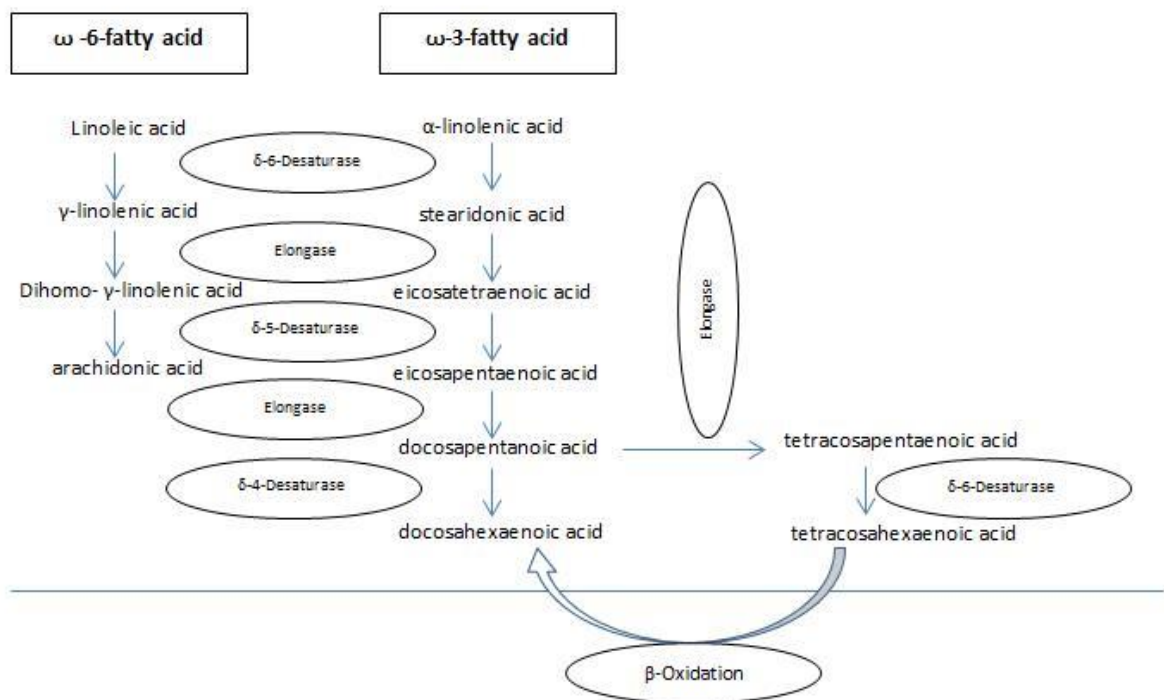


Abbildung 3: Synthese der langkettigen Omega-3- und -6-Fettsäuren aus ihren Vorstufen (Schuchardt et al. 2010)

Im menschlichen Körper werden die genannten ungesättigten Fettsäuren an vielen Stellen benötigt, beispielsweise für die Funktion des Immunsystems oder zellulärer Membranen. Durch mehrere Studien ist zudem ihr protektiver Nutzen gegenüber verschiedenen Krankheitsbildern erkannt worden. Unter anderem senken sie beispielsweise die kardiovaskulären Risikofaktoren. In Studien konnte gezeigt werden, dass durch regelmäßigen Verzehr von Fisch, also mindestens einmal pro Woche, die Mortalität durch koronare Herzerkrankungen signifikant gesenkt werden kann (He et al. 2004). Darüber hinaus fanden Jho et al. heraus, dass die PUFA das Immunsystem, die Krebsprävention sowie die Funktion der Augen und des Gehirns unterstützen. EPA wirkt antithrombotisch und antiinflammatorisch, indem es Zytokine und Growth Faktoren reduziert. Diese positiven Effekte auf autoimmune und inflammatorische

Erkrankungen zeigten sich in verschiedenen Untersuchungen auch nach Supplementierung von EPA. Beispielsweise testeten Belluzzi et al. die Supplementierung mit Fischöl bei Morbus-Crohn-Patienten und konnten eine im Vergleich zu einer Placebo erhaltenden Gruppe verminderte Rezidiv-Rate feststellen (Belluzzi et al. 1996). Auch bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit konnte durch Einnahme von Omega-3-Fettsäuren eine Stabilisierung anstelle eines Krankheitsprogresses erreicht werden (Schacky et al. 2001). Durch EPA und DHA können die T-Zell Proliferation sowie die Synthese von Interleukin-1, Interleukin-2 und Tumornekrosefaktor TNF α supprimiert werden. Diese proinflammatorischen Zytokine spielen unter anderem auch bei der Erkrankung des Systemischen Lupus Erythematoses (SLE) eine Rolle. Unter Einnahme von EPA und DHA konnte die Remissionsphase bei SLE-Patienten verlängert werden (Das 1994).

Des Weiteren bewirkte EPA im Tiermodell auch eine Reduktion von Tumorwachstum, unter anderem durch die oben genannte Zytokin Reduktion sowie die gesteigerte Apoptose Aktivität durch reduzierte Bcl-2 Expression, eine verminderte Cox-2- und Onkogen Funktion und noch weitere Vorgänge darüber hinaus (Jho et al. 2004).

Die hier dargestellten Ergebnisse zahlreicher Studien zeigen: Das Wirkungsspektrum und die Beteiligung von PUFA an Stoffwechselvorgängen im menschlichen Körper sind groß. Daher sollte der protektive Nutzen der Fettsäuren auf unterschiedliche Erkrankungen weiterhin durch Studien erforscht und verifiziert werden.

2.4.2 Bedeutung der PUFA für das zentrale Nervensystem

Nachdem in 2.4.1 die PUFA in ihren Auswirkungen auf den Verlauf von verschiedenen Krankheiten dargestellt worden sind, soll in 2.4.2 ihre Bedeutung und Funktion für das zentrale Nervensystem beleuchtet werden.

Die AA und die DHA machen 15 bis 20% der Trockenmasse des Gehirns und 30% der Retina aus (Richardson 2004). Die Aufgabe der PUFA im Gehirn besteht kurz gesagt darin, die Zellmembranen und die Myelinscheiden zu stabilisieren und für ihre ausreichende Flexibilität und Durchlässigkeit zu sorgen.

Schon im Uterus wird durch Blutfiltration versucht, die bestmögliche Ausschöpfung des mütterlichen Blutes an PUFA für das Kind zu erreichen. Die Plazenta filtert speziell die AA und die DHA aus dem Blut und führt diese dem fetalen Kreislauf zu, um diesen mit den für die Entwicklung unentbehrlichen PUFA anzureichern (Crawford 2000). AA und DHA sind wichtig für die Reifung sensibler Membranen, wie sie in Photorezeptoren der Retina und in Synapsen vorkommen. Es wurde sogar beobachtet, dass ein Mangel an PUFA in der frühen

pränatalen Entwicklungszeit mit einem niedrigen Geburtsgewicht und einem geringen Kopfumfang einhergehen (Richardson 2004). Die American Academy of Pediatrics veröffentlichte eine Studie, in der Frauen während ihrer Schwangerschaft und drei Monate in der Stillzeit zusätzliche Omega-3-Fettsäuren einnahmen. Ihre Kinder wurden im Alter von vier Jahren unter anderem mit dem Kaufman Assessment Battery for Children Intelligenztest geprüft und schnitten signifikant besser ab als die Kinder der Kontrollgruppe, deren Mütter keine zusätzlichen Omega-3-Fettsäuren über diesen Zeitraum erhielten (Helland et al. 2003).

In verschiedenen Studien, wie auch in einer Testung der Universität von Siena in Italien, wurde gezeigt, dass Omega-3 Fettsäuren einen Einfluss auf das menschliche Nervensystem, die kognitive Entwicklung, das Gedächtnis und auf Lernprozesse haben. Diese Entdeckung wurde darauf zurückgeführt, dass die PUFA die Neuroplastizität der Nervenmembranen verbessern und die Synaptogenese, besonders serotoninerger, cholinерger und katecholaminerger Synapsen fördern (Fontani et al. 2005). Für die normalen Funktionen der Neurotransmitterübertragung und Regulation von Membranenzymen, Ionenkanälen und Rezeptoren ist die Fluidität der neuronalen Membranen wichtig, welche positiv durch die PUFA beeinflusst wird (Frölich and Döpfner 2008). Die Membranen bestehen aus Phospholipiden, einer Verbindung zwischen Lipiden, unter anderem auch den PUFA, mit Phosphorsäure. Die Phospholipide der Membranen enthalten entweder gesättigte oder ungesättigte Fettsäuren. Erstere haben eine Struktur, die die Membranen verfestigt. Sind wiederum ungesättigte Fettsäuren – die PUFA – eingebaut, wird die Membran fluider. Überwiegen Omega-3- gegenüber Omega-6-Fettsäuren, steigert dies die Fluidität der Membranen (Lapillonne et al. 2003, Singer and Nicolson 1972). Zudem haben die PUFA auch einen senkenden Einfluss auf das Cholesterol, welches, wenn es in den Membranen eingebaut ist, die Fluidität herabsetzt (Yehuda et al. 2002). Eine adäquate Zufuhr der PUFA bleibt also lebenslang wichtig.

Bei der Stimulation der Synapsenmembranen durch Neurotransmitter werden die PUFA aus den Synapsen freigesetzt und anschließend zu „Second Messengern“, den sogenannten Eicosanoiden verstoffwechselt (Fontani et al. 2005). Zu den Eicosanoiden gehören Prostaglandine, Prostazykline, Leukotriene, Thromboxane und Endocannabinoide, die als Gewebemediatoren unterschiedliche physiologische Aufgaben übernehmen, beispielsweise die Entzündungsregulation, Blutgerinnung, Neurotransmitter-Reuptake und synaptische Übertragungsprozesse. Diese Stoffwechselvorgänge können eine Erklärung für die positive Wirkung der PUFA auf die Signaltransduktion und die Neuroplastizität sein.

In der Studie von Fontani et al. erhielten ein Teil der gesunden Probanden PUFA. Im Verlauf der Einnahme konnte eine Verbesserung der Stimmung bzw. des psychischen Empfindens und

ein Rückgang von ängstlichen und depressiven Zuständen beobachtet werden. In der Placebo einnehmenden Kontrollgruppe konnten solche Veränderungen nicht festgestellt werden. Des Weiteren zeigte die Studie, dass die Latenz in der Elektromyographie (EMG) der Supplementierten herabgesetzt werden konnte und sich darüber hinaus die Reaktionszeit der Probanden in verschiedenen Aufmerksamkeitstests verbesserte (Fontani et al. 2005).

In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass eine strikte Diät ohne Omega-3 Fettsäuren zu einer motorischen Hyperaktivität führen kann (Brookes et al. 2006). Schon im Jahr 2000 wurden von M. Freeman in ihrer Studie die Auswirkungen von Omega-3 Fettsäuren auf bipolare Störungen, Major Depression, Schizophrenie und Demenz diskutiert. Auch wenn die Studienlage dazu noch nicht ausreichend war, konnte Freeman eine Verbesserung dieser Erkrankungen unter Omega-3 Fettsäuren-Einnahme beobachten. (Freeman 2000). Auch wurde diskutiert, dass eine Mangelernährung oder das Fehlen von PUFA in der Nahrung zu Entwicklungsstörungen sowie zu psychiatrischen Erkrankungen, wie ADHS, Legasthenie, Dyspraxie und autistischen Störungen führen kann (Richardson 2004).

Vor diesem Hintergrund will die vorliegende Arbeit untersuchen, ob ADHS-Patienten ausreichend PUFA über die Nahrung zu sich nehmen oder ob eine signifikante Mangelernährung an dieser essentiellen Substanz festzustellen ist. Ebenfalls wird betrachtet, ob eine mögliche Mangelernährung an PUFA mit der Symptomwahrnehmung der Probanden korreliert.

2.4.3 Einsatz von PUFA bei Kindern mit ADHS

Nachdem es eindeutig erwiesen ist, welche wichtige Funktion die PUFA in der Entwicklung unseres zentralen Nervensystems einnehmen, ist es nicht verwunderlich, dass über ätiopathologische Zusammenhänge infolge eines Mangels an diesen Fettsäuren diskutiert wird. In diesem Absatz sollen verschiedene Ansätze und Versuche zusammengestellt werden, in denen der Einfluss einer Supplementierung mit Omega-3 und -6 Fettsäuren auf verschiedene psychiatrische Erkrankungen bei Kindern in den letzten Jahrzehnten immer wieder untersucht wurde. Insbesondere liegt der Fokus auf Studien zu ADHS.

In einem Modell mit Ratten wurde festgestellt, dass sich der Dopamin-Spiegel und die D2-Rezeptoren im Frontalen Cortex bei einem Defizit an Omega-3 Fettsäuren verringern. Parallel dazu wurde die Funktionseinschränkung des Frontalen Cortex derselben Ratten durch Auffälligkeiten in der Aufmerksamkeit und Reaktionsfähigkeit gegenüber Stimuli und Belohnungen sichtbar (Zimmer et al. 1998).

Es wird vermutet, dass die Stoffwechselprozesse der Omega-3-Fettsäuren bei Patienten mit ADHS gestört oder beeinträchtigt sind (Schuchardt et al. 2010). In verschiedenen Studien wurde daher die Beziehung zwischen den PUFA-Plasmaspiegeln und den Symptomen von Kindern mit ADHS untersucht. Dabei zeigte sich nicht nur, dass die Kinder mit ADHS teilweise zusätzlich an Symptomen eines Omega-3-Fettsäuren-Mangels litten, wie beispielsweise Allergien und Hautausschlägen, sondern auch signifikant niedrigere Plasmaspiegel von AA, DHA und EPA aufwiesen als die Kinder der Kontrollgruppe (Burgess et al. 2000). Zwischenzeitlich verfolgte man auch die Annahme, dass Kinder mit ADHS weniger Omega-3-Fettsäuren zu sich nahmen als andere Kinder. Stevens et al. fanden in ihrer Studie ebenfalls heraus, dass Kinder mit ADHS deutlich niedrigere PUFA-Spiegel im Plasma und in Erythrozyten zeigten (Stevens et al. 1995). Es wurden drei Hypothesen als mögliche Ursachen für dieses Phänomen diskutiert. Zum einen wurde vermutet, dass die Kinder mit ADHS einen geringeren Verzehr an PUFA aufwiesen als die Kontrollgruppe. Zweitens wurde untersucht, ob eine Störung des Stoffwechsels vorlag und damit eine geringere Verarbeitung der 18C-Fettsäuren zu längeren Fettsäuren. Zuletzt wurde überlegt, ob ein erhöhter Metabolismus der PUFA zu Eicosanoiden oder gestörte Transportsysteme der PUFA in Betracht kämen. Schlussendlich konnten die Autoren keine eindeutige Ursache erkennen (Burgess et al. 2000). Auch bei erwachsenen ADHS-Probanden konnte eine erniedrigte Serumkonzentrationen der Omega-3-Fettsäuren festgestellt werden (Young et al. 2005).

Für die Desaturasen delta 5 und delta 6, die im in Kapitel 2.4.1 erwähnten Syntheseweg eine Rolle spielen, wurden SNPS (single Nucleotid polymorphisms) auf den zwei Genen FADS1 und FADS3 (fatty acid desaturase) identifiziert (Schuchardt et al. 2010). Aus DNA-Banken von Kindern und Erwachsenen mit diagnostizierter ADHS wurden Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen den SNPS auf den Desaturase-Genen und der Erkrankung vorgenommen. Dabei zeigte sich eine signifikante Assoziation zwischen dem SNP rs498793 auf dem FADS2-Gen und ADHS (Brookes et al. 2006). Der SNP rs498793 hat eine niedrigere Desaturase-Aktivität zur Folge, was wiederum einen geringeren Einbau von Omega-3-Fettsäuren in die Zellmembranen nach sich zieht (Brookes et al. 2006).

In einem Überblick von Richardson wurden verschiedene Studienergebnisse zur Supplementierung mit PUFA zusammengestellt. Durch viele unterschiedlich erfolgreiche Versuche wurde herausgefunden, dass durch eine Nahrungsergänzung sowohl mit Omega-3- als auch mit Omega-6-Fettsäuren aus Fisch- und Nachtkerzenöl bei Kindern mit ADHS eine Verbesserung ihrer Symptome erzielt werden kann. Eine alleinige Substituierung mit DHA oder GLA blieben hingegen weniger erfolgreich (Richardson 2004).

Bei einer anderen Studie erhielten 70 Kinder zwischen sechs und zwölf Jahren mit der Diagnose ADHS über vier Monate entweder täglich 345 mg DHA oder Placebo. Dabei konnten zwar die DHA-Plasmaspiegel um 300% gegenüber der Placebo Gruppe gesteigert werden. Auswirkungen auf die ADHS-Symptome wurden mit den objektivierbaren Tests jedoch nicht festgehalten (Voigt et al. 1999). Eine randomisierte doppelblinde und placebokontrollierte Studie konnte zeigen, dass eine Supplementierung mit Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren (186 mg EPA, 480 mg DHA, 96 mg GLA, 60 IU Vitamin E, 864 mg LA, 42 mg AA und 8 mg Thymianöl pro Tag) über zwölf Wochen die Symptome von Kindern mit ADHS und Lernschwierigkeiten reduzieren konnte (Richardson and Puri 2002). Barragán et al. betrachteten über ein Jahr eine Gruppe von insgesamt 90 Kindern mit alleiniger Omega-3- und Omega-6-Supplementierung beziehungsweise MPH-Therapie im Vergleich zu einer Gruppe, die eine Kombination aus beiden Behandlungsansätzen erhielt. Sie konnten keinen signifikanten Mehrwert einer der Behandlungen ausmachen. Auch die Gruppe, die alleinig Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren erhielt, zeigte eine Verbesserung der ADHS-Symptomatik. Es ließ sich zudem ein geringerer MPH-Bedarf in der Gruppe mit einem kombinierten Behandlungsansatz im Vergleich zur alleinigen MPH-Therapie feststellen, um den gleichen klinischen Zustand der Kinder zu erreichen (Barragán et al. 2017). König und Kiliaan haben in einer Metaanalyse von 25 Studien beobachtet, dass eine Besserung der Symptome der ADHS insbesondere unter Supplementierung mit einer Kombination von DHA und EPA sowie einer Kombination aus DHA, EPA, GLA, LA und Vitamin E eintrat (Königs and Kiliaan 2016). Auch bei einer Betrachtung 13 verschiedener Studien konnte die kombinierte Gabe von Präparaten mit Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren in gewissen Punkten eine Besserung der ADHS-assozierten Symptome erzielen (Gillies et al. 2012). Ein weiterer systematischer Review von Agostoni et al. verglich Studien zum Thema eines möglichen Einflusses von Omega-3-Fettsäuren auf die psychiatrischen Erkrankungen der frühen Psychose, des Autismus und der ADHS. Zur ADHS fanden sie unter elf Studien, die EPA und DHA als kombinierte Supplementierung bei Kindern testeten, sechs Studien, die einen signifikant positiven Effekt der Fettsäuren auf die ADHS-Symptomatik ergeben hatten. Neben allen Einschränkungen ließ sich insgesamt betrachtet bei allen untersuchten psychiatrischen Erkrankungen eine in irgendeiner Weise positive Rolle der Fettsäuren erkennen (Agostoni et al. 2017). Eine weitere Metaanalyse von Raz und Gabis zeigte hingegen, dass ebenfalls einige Studien vorliegen, in denen eine Verhaltensänderung bei Kindern mit ADHS nicht eindeutig auf die Supplementierung zurückzuführen ist (Raz and Gabis 2009).

Für die Entwicklung und Funktion des Gehirns spielt auch das Immunsystem eine entscheidende Rolle. Verschiedene psychiatrische Störungen, darunter auch ADHS, sind mit einem veränderten Immunsystem assoziiert (Young and Conquer 2005). Möglicherweise hängen somit die in Kapitel 2.4.1 aufgeführten Effekte der PUFA auf das Immunsystem auch mit der gesunden Funktion des Nervensystems zusammen.

Es wurde herausgefunden, dass sowohl MHC-I-Moleküle als auch CD-3-Rezeptoren von Zellen im Gehirn und in der Retina exprimiert werden und diese eine Auswirkung auf die Neuroplastizität sowie die Entwicklung und den Umbau von Synapsen haben (Huh et al. 2000). Auch Zytokine, wie z.B. IL-6 oder TNF α , interagieren mit Neuronen und Abläufen im zentralen Nervensystem (Jones and Thomsen 2013). Alle aufgeführten Versuche unterstützen den Kenntnisstand über Bedarf und Nutzen der PUFA für das menschliche zentrale Nervensystem. Es ist sinnvoll, vor diesem Hintergrund bei ADHS-Patienten die PUFA-Zufuhr durch die Ernährung zu überprüfen.

2.4.4 PUFA als Therapieoption bei der adulten ADHS

Nach aktuellem Kenntnisstand ist die Supplementierung mit PUFA in den Guidelines des National Institut for Health and Care Excellence von Großbritannien zur Therapie der ADHS nicht empfohlen (NICE 2018).

Nichtsdestoweniger bieten die wissenschaftlichen Erkenntnisse, die durch die Untersuchung an ADHS erkrankten Kindern gewonnen werden konnten und in Kapitel 2.4.3 dargelegt wurden, Anlass für weitere Forschung. Nicht zuletzt stellen sie die Grundlage für die OCEAN-Studie dar, aus der die Daten der vorliegenden Arbeit stammen. Bei Erwachsenen wurde bisher noch kein systematischer Versuch einer solchen Supplementierung von PUFA als Therapieoption bei ADHS unternommen. Die OCEAN-Studie möchte die Beziehung zwischen PUFA und kognitiven beziehungsweise elektrophysiologischen Parametern bei Erwachsenen mit ADHS untersuchen (Rösler and Römer 2015).

Bei anderen Erkrankungen des psychiatrischen Formenkreises gibt es verschiedene Studienansätze und Versuche der Nahrungsergänzung mit EPA im Erwachsenenalter. Richardson erwähnte in einer Zusammenschau beispielsweise Studien, die eine Supplementierung mit EPA bei Erwachsenen mit Depression und Schizophrenie testeten (Richardson 2004).

Eine Placebo-kontrollierte Studie bei Erwachsenen mit einer Major Depression zeigte eine deutliche Verbesserung der Hamilton Rating Scala für Depression (HAM-D) bei der Gruppe, die neben ihrer normalen Therapie im Vergleich acht Wochen lang 440 mg EPA und 220 mg

DHA eingenommen hatte. Die HAM-D ist eine Fremdbeurteilungsskala, welche die Schwere beziehungsweise Ausprägung der depressiven Störung ermittelt. In der Placebo-Gruppe wurde innerhalb der acht Wochen der Studienteilnahme im Vergleich zur supplementierten Gruppe keine signifikante Verbesserung der HAM-D festgestellt (Su et al. 2003).

Vor dem Hintergrund des in den Studien bestätigten erfolgreichen Einsatzes von PUFA bei Kindern mit ADHS und im weiteren psychiatrischen Spektrum wird die Notwendigkeit ersichtlich, Untersuchungen der PUFA-Wirkung auf die adulte ADHS auch weiterhin voranzutreiben. Dazu soll auch die vorliegende Arbeit mit der schwerpunktmäßigen Betrachtung des Ernährungsverhaltens beitragen.

2.5 Zusammenhang von Ernährungsverhalten und ADHS

In den vorangegangenen Kapiteln wurden verschiedene Nährstoffe, ihre Bedeutung für eine gesunde Funktionsweise und ihr therapeutischer Einsatz bei verschiedenen Krankheitsbildern, insbesondere bei ADHS beleuchtet. Im Folgenden soll insbesondere der Aspekt des Ernährungsverhaltens bei Gesunden und bei ADHS-Patienten betrachtet werden.

In den letzten Jahren ist das Interesse an der Frage nach dem Einfluss der Ernährung auf die Gesundheit und das allgemeine Befinden gewachsen. Viele gesunde Menschen bedienen sich neben ihrer normalen Ernährung verschiedener Vitamin-Präparate und anderer Nahrungsergänzungsmittel. Aber welche Auswirkung haben diese Stoffe auf uns? Bestimmte Nährstoffe sind notwendig für verschiedene Stoffwechselvorgänge im menschlichen Organismus, wie es beispielhaft in den vorangegangenen Kapiteln veranschaulicht wurde. Für die Überlegung, welchen Einfluss die Ernährung auf unsere Gesundheit hat, stellen sich unter anderen zwei Fragen. Zum einen interessiert die Frage, ob die Ernährung die Inzidenz verschiedener Erkrankungen begünstigend oder protektiv beeinflusst. Zum anderen geht es darum grundsätzlich zu klären, ob Nahrungsergänzungsmittel bei bereits diagnostizierten Erkrankungen als therapeutische Option nutzbar sind. In den Fachbereichen der Kardiologie, Endokrinologie und Gastroenterologie lässt sich die Bedeutung nicht mehr leugnen, die Ernährung und bestimmte Diäten für gewisse Erkrankungen haben. Es steht außer Frage, dass auch freiwillige Diäten, beispielsweise die vegane und vegetarische, ein anderes Nährstoffangebot bereitstellen als eine diätfreie Ernährung. Veganer und Vegetarier weisen rein deskriptiv oft einen niedrigeren Vitamin B12- oder auch DHP-Spiegel auf (Pawlak et al. 2013, Sanders 2009).

Dies legt die Betrachtung der Auswirkungen einer spezifischen Diät im psychiatrischen Bereich nahe. Hat eine Supplementierung mit Nahrungsergänzung einen therapeutischen oder prophylaktischen Effekt auf ADHS? Bevor es diese Frage zu klären gilt, muss betrachtet werden, ob sich Personen mit ADHS in ihrer Ernährung überhaupt von Gesunden unterscheiden. Ernähren sich ADHS-Patienten anders und wenn ja, nimmt ihre Ernährung Einfluss auf die Ausprägung oder gar Ätiologie der Erkrankung? Darüber hinaus bleibt die Frage nach Therapieansätzen mit Nahrungsergänzungsmitteln. Der Aspekt des therapeutischen Einsatzes von PUFA bei ADHS wurde bereits in den Kapiteln 2.4.3 sowie 2.4.4 beleuchtet.

Im Folgenden sind ein paar Untersuchungen zusammengestellt, die sich mit der Bedeutung der Ernährung für Psyche und Stimmung beschäftigt haben. So untersuchten beispielsweise Benton und Donohoe den Einfluss bestimmter Mikro- und Makronährstoffe auf die Stimmung. Sie stellten die Hypothese auf, dass schon ein geringer Mangel an genannten Stoffen Veränderungen in der Stimmung und in neuronalen Stoffwechselvorgängen nach sich ziehen. Menschen essen Dinge, weil sie ihnen schmecken, aber auch zu einem gewissen Teil, weil spezifische Ernährung ihr Befinden beeinflusst (Benton and Donohoe 1999). So kann zum Beispiel der Verzehr von Schokolade in Situationen von Stress oder Traurigkeit das Gefühl von Abhilfe beziehungsweise Linderung genannter Empfindungen schaffen (Benton et al. 1998). Auch Wurtman und Wurtman vertreten die Hypothese, dass Personen mit sogenannten Winterdepressionen in den kalten Monaten vermehrt kohlenhydratreiche Nahrung zu sich nehmen, um der depressiven Verstimmung entgegenzuwirken (Wurtman and Wurtman 1989). Ein systematischer Vergleich mehrerer Studien konnte bei Kindern und Jugendlichen einen signifikanten Zusammenhang zwischen ungesundem Ernährungsverhalten und schlechterer psychischer Gesundheit feststellen (O'Neil et al. 2014). Auch Sarris et al. erstellten einen Überblick über den protektiven Nutzen von Diät auf die psychische Gesundheit (Sarris et al. 2015). Zudem treten vor allem bei dementen, essgestörten, schizophrenen oder depressiven Patienten häufiger Fehl- und Mangelernährungszustände auf. Diesbezüglich sind die Daten zwar teilweise noch unzureichend, dennoch empfiehlt es sich eine Ernährungsanamnese bei genannten Patientengruppen zu erheben und eine Ernährungsoptimierung durchzuführen (Hausteiner et al. 2007).

Cenit et al. beschrieben auch den Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der menschlichen Darmflora und der Funktion des zentralen Nervensystems. Sie vermuten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen einer unter anderem durch alimentäre Diäten veränderten Darmflora und der Ausprägung von Entwicklungsstörungen wie ADHS (Cenit et al. 2017).

Es lässt sich zusammenfassen, dass sich unser Ernährungsverhalten auf unsere psychische Empfindlichkeit sowie physische Gesundheit auswirken kann. Ist also auch bei der adulten ADHS ein Zusammenhang zum Ernährungsverhalten zu vermerken?

Eine Studie von Antalis et al. konnte beim Vergleich der Ernährungsprotokolle von zwölf erwachsenen ADHS-Patienten und zwölf gesunden Kontrollen, das diese über drei Tage geführt hatten, einen Unterschied im Verzehr von gesättigten Fettsäuren feststellen. Die ADHS-Gruppe nahm 30% mehr gesättigte Fettsäuren zu sich. Ansonsten beschrieben die Autoren dieser Studie keine Unterschiede in der Ernährung. Sie konnten jedoch außerdem eine Korrelation zwischen erniedrigten DHA-Spiegeln im Plasma sowie Erythrozyten und Verhaltensauffälligkeiten, die mittels CAARS gemessen wurden, feststellen (Antalis et al. 2006).

Weiter lässt sich in der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Ernährung und ADHS anhand mehrerer Studien nachweisen, dass ADHS-Patienten häufig einen deutlich höheren Body Mass Index (BMI) aufweisen als Gesunde.

So zeigte eine amerikanische Studie mit übergewichtigen Erwachsenen konnte zeigen, dass insbesondere eine extreme Form der Adipositas ($\text{BMI} \geq 40$) mit einer hohen Prävalenz an ADHS einhergeht (Altfas 2002). Eine andere Studie untersuchte stark übergewichtige Frauen, die zu einer konservativen Adipositas-Therapie vorstellig wurden. Auch diese zeigte eine Assoziation von ADHS-Symptomen und dem Übergewicht der Frauen (Fleming et al. 2005). Essstörungen allgemein sind mit einer Prävalenz von 4% bei weiblichen ADHS-Patientinnen beschrieben (Konrad and Rösler 2009). Genauso fanden Holtkamp et al. in ihrer Studie einen signifikant höheren BMI bei Jungen mit ADHS als bei gesunden Jungen (Holtkamp et al. 2004). In einer ähnlichen Untersuchung wurden bei Jungen zwischen acht und 14 Jahren mit ADHS der BMI und die BMR mit einer Kontrollgruppe verglichen. Beide Werte waren bei der ADHS-Gruppe erhöht. Es wurde vermutet, dass die Impulsivität der Patienten eine unkontrollierte und vermehrte Nahrungsaufnahme zur Folge haben könnte, die trotz erhöhtem Bedarf an Energie den Grundbedarf überschreitet und somit zu einem erhöhten BMI führt (Hubel et al. 2006).

Eine Longitudinalstudie von Yilmaz et al. konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen Symptomausprägung des Aufmerksamkeitsdefizits in Kombination mit Hyperaktivität und Impulsivität im Kindes- und Jugendalter und einem gestörten Essverhalten im Erwachsenenalter feststellen (Yilmaz et al. 2017).

Cortese et al. verglichen in einer Metaanalyse 42 Studien, die insgesamt 48.161 ADHS-Patienten und 679.975 Kontrollen einschlossen. Sie konnten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen ADHS und Adipositas sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen festhalten. Bei den untersuchten Erwachsenen mit ADHS betrug die Prävalenz für Adipositas 28,2% im Vergleich zu 16,4% bei den Kontrollen (Cortese et al. 2016).

Bowling et al. betonen, dass jeder Familie mit Kindern nach Diagnosestellung einer ADHS eine Ernährungsberatung empfohlen werden sollte. Sie begründeten ihre Empfehlung mit einer beobachteten schlechteren beziehungsweise ungesünderen Ernährung (Bowling et al. 2017, van Egmond-Fröhlich et al. 2012).

Andere Studien wie beispielsweise die von Biederman et al. konnten wiederum keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Mädchen mit ADHS und Übergewicht entdecken. Lediglich bei Mädchen mit ADHS und zusätzlich einer Major Depression ließ sich eine Signifikanz feststellen (Biederman et al. 2003).

Hat ADHS etwas mit unausgewogener Ernährung zu tun? Alle zuletzt aufgeführten Studien über die Relevanz bestimmter essentieller Nahrungsbestandteile für eine gesunde Funktionsweise des menschlichen Körpers und die Beobachtung von Übergewicht bei ADHS-Patienten lassen eine Betrachtung des Ernährungsverhaltens bei ADHS-Patienten als sinnvoll erscheinen. Möglicherweise ist eine ungesunde und nicht ausgewogene Ernährung der Grund oder zumindest ein Faktor in der Ätiologie des beschriebenen Übergewichts, des niedrigen PUFA-Plasmaspiegel oder gar der ADHS-typischen Symptome.

Auch vor dem Hintergrund des erhöhten kardiovaskulären Risikos bei ADHS-Patienten, welches durch die medikamentöse Therapie hervorgerufen wird, gewinnt die Betrachtung der Nährstoffzufuhr an Interesse. Das gesamte Spektrum dieser möglichen Auswirkungen der Ernährung kann die vorliegende Arbeit jedoch nicht abbilden.

Es soll die Frage geklärt werden, ob sich Personen mit bereits diagnostizierter ADHS von Gesunden in der Ernährung unterscheiden (Hypothese 1a). Ziel ist die Beschreibung und der Vergleich der Ernährung und der Aufnahme verschiedener Nahrungsbestandteile zwischen ADHS-Patienten und gesunden Kontrollen. Außerdem möchte die Arbeit beschreiben, ob sich das Ernährungsverhalten während der Teilnahme der Studie verändert und ob die Substitution mit PUFA, bzw. dem Placebo-Präparat möglicherweise die Probanden in ihrem Ernährungsverhalten über den Erhebungszeitraum hinweg beeinflusst hat (Hypothese 2a). Zudem wird ein potentieller Zusammenhang zwischen selbsteingeschätzten

Symptomwahrnehmung und der Ernährung der Probanden untersucht (Hypothesen 3 und 4). Alle weiteren Überlegungen bedürfen weiterführender Studien.

2.6 Nikotin- und Alkoholkonsum bei ADHS Patienten

ADHS wird selten als isolierte Störung beobachtet. Häufig gehen mit dieser Erkrankung viele komorbide Leiden einher (Rösler and Retz 2007). Nikotin-, Alkohol- und Drogenmissbrauch gehören beispielsweise zu solchen ADHS-typischen Komorbiditäten. Konrad und Rösler fassen diese mit einer Prävalenz von 30% zusammen (Konrad and Rösler 2009). Oft tritt auch mehr als eine Komorbidität in Kombination mit ADHS auf.

Ohlmeier et al. untersuchten in ihrer Studie bei 91 Patienten, die an Alkoholmissbrauch litten, den Zusammenhang zwischen Alkoholsucht und einer aktuell noch bestehenden oder auch lediglich auf die Kindheit beschränkten ADHS. Ihre Ergebnisse zeigten, dass die Patienten, bei denen aktuell eine ADHS vorlag oder früher einmal bestanden hatte, im Schnitt schon in einem jüngeren Lebensalter mit dem Alkoholkonsum begonnen hatten und auch schon früh in die Sucht abgeglitten waren (Ohlmeier et al. 2008).

Für die vorliegende Arbeit wurden ADHS-Patienten mit diversen Komorbiditäten ausgeschlossen. Daher finden sich in den vorliegenden Datensätzen keine Personen mit einer Diagnose der Alkoholsucht. Was beobachtet werden soll, ist, ob sich die ADHS-Patienten auch ohne Sucht-Diagnose von gesunden Kontrollen im Alkoholkonsum unterscheiden beziehungsweise ob eine Tendenz zu einem Mehrkonsum besteht.

Eine weitere Studie beschäftigte sich mit dem Alkohol- und Nikotinkonsum sowie dem Konsum illegaler Drogen bei ADHS-Patienten im Alter zwischen 13 und 18 Jahren. Unter den Patienten befanden sich signifikant mehr Raucher als unter den Gesunden. Auch die Menge der Zigaretten innerhalb eines halben Jahres war bei der ADHS-Gruppe höher als bei den Kontrollen. Außerdem zeigte sich auch in dieser Studie ein früherer und stärkerer Alkoholmissbrauch unter den ADHS-Probanden (Molina and Pelham 2003).

Auch Frei et al. konnten unter 100 eingeschlossenen erwachsenen ADHS-Patienten der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich sowohl eine höhere Anzahl an Rauchern, einen durchschnittlichen Mehrkonsum sowie eine stärkere Abhängigkeit von Tabak im Vergleich zur Schweizer Normalbevölkerung feststellen (Frei et al. 2010).

Lambert et al. untersuchten in ihrer Langzeitstudie das Tabakkonsumverhalten in der Kindheit, Adoleszenz und im Erwachsenenalter bei 492 Probanden, wovon ein Drittel Verhaltensauffälligkeiten oder eine ADHS aufwiesen. Zwar unterschied sich bei den

Teilnehmern nicht der Zeitpunkt des Erstkontaktes mit Tabak, jedoch gaben im Alter von 17 Jahren 50% der ADHS-Betroffenen und 43% der Verhaltensauffälligen einen regelmäßigen und täglichen Nikotinkonsum an. Unter den gleichaltrigen verhaltensunauffälligen Kontrollen gab es lediglich 27%, die in dieser Häufigkeit rauchten. Die ADHS- und Verhaltensauffälligkeits-Gruppe unterschieden sich somit signifikant von den Kontrollen, wenn auch nicht untereinander. Im Erwachsenenalter zeigte die ADHS-Gruppe mit 35% den höchsten Prozentsatz an täglichen Rauchern, in der verhaltensauffälligen Gruppe fanden sich 24% und unter der Kontrollgruppe 16% (Lambert and Hartsough 1998).

Eine mögliche Erklärung des vermehrt beobachteten Nikotinkonsums unter ADHS-Patienten besteht darin, dass Nikotin als eine Art Selbstmedikation zur Reduktion der ADHS-Symptome dient. In einer RCT von Rezvani und Levin wurde bei erwachsenen ADHS-Patienten die Clinical Global Impressions Scale entweder unter Nikotinpflaster oder unter Placebo ausgewertet. Es fand sich eine signifikante Reduktion der Symptome unter Nikotinerhalt. Eine von den Autoren diskutierte Ursache für die Symptomverbesserung ist die erhöhte Freisetzung von Dopamin durch das Nikotin – ähnlich wie dies unter MPH oder anderen zur ADHS-Therapie verwendeten Stimulantien der Fall ist (Rezvani and Levin 2001).

In einer weiteren Studie von Levin et al. konnte ebenfalls eine Verbesserung der ADHS assoziierten Symptome und der Aufmerksamkeit unter Nikotinmedikation im Conners Continuous Performance Test bestätigt werden (Levin et al. 2001). Die positive Wirkung von Nikotin auf verschiedene Gedächtnisfunktionen wie Aufmerksamkeit, Informationsverarbeitung sowie Merkfähigkeit wurde in verschiedenen Studien beschrieben (Evans and Drobos 2009, Levin 1992).

Auch in der vorliegenden Arbeit soll der Nikotin- und Alkoholkonsum zwischen Kontrollgruppe und ADHS-Patienten verglichen werden. Unterscheiden sich die beiden Gruppen in der Ausprägung von Alkohol- oder Nikotinkonsum (Hypothesen 1 b und c)? Verändert sich während der Studienteilnahme das Alkohol- oder Nikotinkonsumverhalten innerhalb der ADHS-Gruppe (Hypothesen 2b und c)? Hängt die Ernährung, sowie der Alkohol- und Nikotinkonsum möglicherweise mit der empfundenen Symptomschwere der Probanden zusammen (Hypothese 4)?

3 Methodik

Nachdem in Kapitel 2 der wissenschaftliche Hintergrund sowie die Hypothesen der Arbeit vorgestellt wurden, wird in Kapitel 3 die Methodik beschrieben.

3.1 Studiendesign

Im Folgenden soll die bereits mehrmals erwähnte OCEAN-Studie näher vorgestellt werden.

Die OCEAN-Studie, aus welcher die vorliegenden Datensätze stammen, wurde als sechsmonatige RCT konzipiert.

70 erwachsene ADHS-Patienten und 20 gesunde Kontrollen wurden randomisiert und doppelblind zu drei Erhebungszeitpunkten, nämlich zu Beginn der Studie, nach drei sowie nach sechs Monaten befragt und untersucht.

Die Patientengruppe wurde randomisiert und verblindet in zwei Gruppen von je 35 (50%) Personen aufgeteilt, die entweder eine Nahrungsergänzung mit PUFA oder mit Placebo über sechs Monate erhielten. Genauso wurden die Kontrollprobanden in zwei Gruppen von jeweils zehn (50%) Personen geteilt. Sowohl die Prüfer als auch die Teilnehmer hatten weder Einfluss auf noch Kenntnis über die Aufteilung. Das Pharmaunternehmen Vifor stellte codierte Packungen mit den EFA- und Placebo-Präparaten bereit. Den Probanden, die sich zur Teilnahme entschlossen hatten, wurde ein Code von eins bis 40 zugeteilt, welcher zu den codierten Präparaten passte. Nur einem Mitarbeiter der Schweizerischen Ärztegesellschaft für delegierte Psychotherapie (SGDP) sowie dem Unternehmen Vifor war die Verknüpfung des Codes mit den Präparaten bekannt.

Die Stichprobe-Kontrollpersonen wurden in einem Fall-Kontroll-Vergleich zum Nachweis der Stabilität der Messparameter im Verlauf und zur Überprüfung der kognitiv-elektrophysiologischen Funktionsparameter in der OCEAN-Studie untersucht. Selbstverständlich wurden alle Probanden zu Beginn der Studienteilnahme mündlich und schriftlich³ über den Verlauf, den Effekt und die potentiellen Nebenwirkungen der Studie aufgeklärt. Die Teilnehmer konnten jederzeit und ohne Begründung ihre Einverständniserklärung zurücknehmen.

Die 35 randomisiert ausgewählten ADHS-Patienten sowie die zehn gesunden Kontrollpersonen bekamen sechs Monate lang das Präparat Equazen High concentrated (Equazen HC) in vier Kapseln, zu je 279 mg EPA, 87 mg DHA und 30 mg GLA pro Tag. Dies entspricht einer

³ Siehe Anhang C für Einverständniserklärung und Anhang D für Informationsblatt zur Studie

Tagesdosis von 1116 mg EPA im Verhältnis EPA:DHA:GLA (9:3:1). Den Personen, die über diesen Zeitraum das Placebo erhielten, wurde am Ende ihrer Teilnahme ein Sechsmonatsvorrat des Equanzen HC zur Verfügung gestellt. Die ADHS-Patienten, die normalerweise eine Therapie erhielten, konnten diese parallel zur Nahrungsergänzung beziehungsweise zum Placebo fortführen. Die Nahrungsergänzung wurde als „add on“-Behandlung zur teilweise bestehenden medikamentösen ADHS-Therapie durchgeführt.

Der Untersuchungsablauf sah während der sechs Monate drei Untersuchungszeitpunkte vor, zu denen die Probanden in der ADHS-Ambulanz der Universitätsklinik in Homburg vorstellig werden mussten. Die erste Visite war zu Beginn der sechs Monate angesetzt und wird im Folgenden als Zeitpunkt T₁ bezeichnet. Hierbei wurden einmalig die diagnostischen Untersuchungen in Form zweier Fragebögen namens Diagnostic Interview for Adult ADHD (DIVA) und das diagnostische Interview MINI 6.0 verwendet. Nach drei Monaten erfolgte der zweite Erhebungszeitpunkt (Zeitpunkt T₂) und nach sechs Monaten der dritte (Zeitpunkt T₃).

Die folgende Tabelle 3 fasst alle verwendeten Untersuchungsinstrumente und die jeweiligen Anwendungszeitpunkte zusammen.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Stammdaten der Probanden (Größe, Gewicht, etc.), der Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE), die Ernährungsfragebögen, Fragebögen zum Alkohol- und Nikotinkonsum und die Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S) analysiert. Ab Kapitel 3.3 werden nur diejenigen Instrumente genauer beschrieben, die für die vorliegende Arbeit von Bedeutung sind. Diese sind in der nachfolgenden Tabelle 3 grün hinterlegt.

Tabelle 3: Überblick über die Nutzung der Untersuchungsinstrumente zu allen drei Zeitpunkten der Datenerhebung

Instrument	Zuständigkeit	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
		Zeitpunkt T ₁	Zeitpunkt T ₂	Zeitpunkt T ₃
Einverständniserklärung	Arzt	X		
Puls, Blutdruck	Arzt	X	X	X
Ausschluss Kriterien	Arzt	X		
Anamnese Therapien	Arzt	X	X	X
Anamnese Krankheiten	Arzt	X	X	X
Klinische Untersuchung	Arzt	X	X	X
Somatischer Befund	Arzt	X	X	X
DIVA 2	Arzt/Psychologe	X		
MINI 6.0	Arzt/Psychologe	X		
WIR	Arzt/Psychologe	X	X	X
SES (sozioöko. Status)	Arzt/Psychologe	X	X	X
IQ (WIE)	Psychologe	X		
CAARS-O	Psychologe	X	X	X
CAARS-S	Proband	X	X	X
SOFA	Proband	X	X	X
Sheehan Skala	Proband	X	X	X
Ernährungsfragebogen	Proband	X	X	X
AUDIT	Proband	X	X	X
Alkoholkonsumverhalten	Proband	X	X	X
Nikotinkonsumverhalten	Proband	X	X	X
Brief-A	Proband	X	X	X
BSI	Proband	X	X	X
SCL-90	Proband	X	X	X
CNS-LS	Proband	X	X	X
ALS-SF	Proband	X	X	X
WFIRS	Proband	X	X	X
AAQoL	Proband	X	X	X
CCQ	Proband	X	X	X
PSQI	Proband	X	X	X
RS 25	Proband	X	X	X
SVF	Proband	X	X	X
TMS	MTA	X		X
Qb-Test	MTA	X		X
Gewicht, Größe, BMI	MTA	X	X	X

3.2 Stichprobe

In 2.1 wurde das Studiendesign vorgestellt. Nun soll im Folgenden die Zusammensetzung der Stichprobe erklärt werden.

Initial wurden für die OCEAN-Studie 74 ADHS-Patienten und 22 gesunde Kontrollpersonen rekrutiert (Rösler and Römer 2015). Aus diesem Datensatz wurden die Daten der vorliegenden Arbeit gewonnen.

Teilnahmevoraussetzung für die ADHS-Patienten war ein Alter zwischen 18 und 50 Jahren sowie die Erfüllung der Diagnose-Kriterien für ADHS nach DMS-IV vom kombinierten oder unaufmerksamen Typ. Bei den Kontrollprobanden sollte das Ergebnis der ADHS-Selbstbeurteilungsskala unter der diagnostischen Schwelle liegen, damit sie für die Kontrolle in Frage kamen. Zu den Ausschlusskriterien gehörten Lernbehinderung (IQ unter 80), Autismusspektrumstörungen und verschiedene psychiatrische Erkrankungen, wie rekurrende Major-Depression, Zwangs- sowie psychotische Störungen.

Von den insgesamt 74 ADHS-Patienten wurden 70 Personen randomisiert. Davon haben 49 Personen die komplette Studie abgeschlossen, 16 Patienten haben nach der ersten Visite abgebrochen und weitere fünf Personen nach der zweiten. Bei den 22 gesunden Kontrollpersonen haben 20 Probanden die gesamte Studie abgeschlossen, eine Person hat nach dem ersten Erhebungszeitpunkt abgebrochen und eine weitere nach dem zweiten.

Daher werden für die Abschlussbetrachtungen im Ergebnisteil nicht bei allen Berechnungen 74 Stichproben berücksichtigt. Bei manchen Fragebögen finden sich jeweils nur Untersuchungen von 70 Stichproben, da es zu keinem vollständigen Rücklauf von allen 74 rekrutierten Teilnehmern kam.

Die ADHS-Probanden sind alles freiwillig teilnehmende Patienten der ADHS-Ambulanz des Instituts für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie der Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg (Saar). Die gesunde Kontrollgruppe wurde durch Freiwilligen-Datenbanken, Flyer und über persönliche Empfehlung durch Freunde und Bekannte gewonnen. In der Kontrollgruppe befinden sich elf (50%) männliche und elf (50%) weibliche Probanden. Unter den ADHS-Patienten sind 40 (54,1%) männliche und 34 (45,9%) weibliche Personen. In beiden Gruppen ist die Geschlechtsverteilung ausgeglichen. Innerhalb der ADHS-Gruppe wurde mittels Mini-International-Neuropsychiatric-Interview (MINI) zur Erfassung von Komorbiditäten neun (12,2%) Personen mit einer Antisozialen Persönlichkeitsstörung gefunden. Unter den Kontrollpersonen beträgt der Altersmittelwert $M = 25.7$ Jahre, die Standardabweichung $SD = 4.46$ und die Range $R = 20-37$ Jahre. In der ADHS-Gruppe liegt der Altersmittelwert bei $M = 33.6$ Jahre, die Standardabweichung bei $SD = 10.07$ und die Range

bei $R = 18-54$ Jahre. In der Altersverteilung unterschieden sich die beiden Gruppen also signifikant ($F(1,88) = 12,62, p = .001$). Die Kontrollgruppe war im Vergleich zu den ADHS-Patienten jünger.

Genauso ist der Unterschied im Gesamt-IQ signifikant ($F(1,90) = 40,39, p = .000$). Bei der Kontrollgruppe fand sich ein höherer IQ-Schnitt. Zum Zeitpunkt der Studienteilnahme wurde auch der Beschäftigungsstatus der Teilnehmer abgefragt. 20 (90,9%) der Kontrollpersonen waren Studenten, eine (4,5%) Person arbeitete als Bankangestellter und von einer (4,5%) Person war die Beschäftigung nicht bekannt⁴. Unter den ADHS-Probanden befanden sich sieben (9,5%) Studenten, die Bandbreite der übrigen Beschäftigungen war groß. Bei der Betrachtung des höchsten Abschlusses der Probanden zeigten sich 15 (20,3%) Abiturienten in der ADHS-Gruppe und 20 (90,9%) bei den Kontrollpersonen. Die Verteilung des Beschäftigungsstatus mag unter anderem am jüngeren Alter in der Kontrollgruppe im Vergleich zu den ADHS-Patienten liegen. Die Kontrollgruppe setzte sich überwiegend aus Studenten zusammen, da die Rekrutierung der Probanden und die Durchführung der Studie an der Universität des Saarlandes stattgefunden hatten.

Die Betrachtung des BMI zu Beginn der Studie ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F(1,88) = 0,70, p = .405$).

Tabelle 4: Stichprobe

	ADHS-Patienten (N = 74) <i>M (SD)</i>	Kontrollgruppe (N = 22) <i>M (SD)</i>	Signifikanz
Weiblich	N = 34	N = 11	
Männlich	N = 40	N = 11	
Alter	N = 73, 33.6 (10.07)	N = 22, 25.7 (4.46)	$p = .001$
Student/in	N = 7	N = 20	
Gesamt-IQ	N = 70, 96.86 (16.60)	N = 22, 121.95 (14.69)	$p = .000$

3.3 Untersuchungsinstrumente

Im Folgenden werden die verschiedenen Instrumente vorgestellt, die zur Durchführung der Studie und zur Erhebung der Daten notwendig waren. Neben den Fragebögen wird auch auf die statistische Auswertung der Daten eingegangen.

⁴ Siehe Anhang E Fragebogen Berufliche Situation und sozioökonomischen Status

3.3.1 Fragebögen zur Ernährung

Um das Ernährungsverhalten von großen Gruppen zu erfassen und vergleichen zu können, wurden Fragebögen entwickelt, die ein möglichst genaues Abbild der Ernährung über einen gewissen Zeitraum widerspiegeln. Willett et al. untersuchten mit Hilfe eines Ernährungsfragebogens, der 61 Lebensmittel verzeichnete, Risikofaktoren für Krebs und Herzerkrankungen bei einer Gruppe von Krankenschwestern. Der Fragebogen erfasste die Ernährung über den Zeitraum eines Jahres, von Juni 1980 bis Juni 1981. Die Probanden mussten im Abstand von drei Monaten den gleichen Fragebogen viermal retrospektiv für das Intervall von einer Woche beantworten (Willett et al. 1985).

Vier Jahre später verifizierten Willett et al. die Gültigkeit und Reproduzierbarkeit des Fragebogens, indem sie diesen auf 116 Lebensmittel erweiterten und damit retrospektiv einen Zeitraum von drei bis vier Jahren betrachteten. Sie entwickelten den Fragebogen somit für größere epidemiologische Studien weiter (Willett et al. 1988).

Durch den Ernährungsfragebogen⁵, der in der vorliegenden Arbeit Anwendung fand, wurden die Probanden ebenfalls wiederholt mit demselben Instrument befragt. Zu allen drei Erhebungszeitpunkten wurden verschiedene Lebensmittelsorten und deren Verzehr retrospektiv abgefragt. Der verwendete Fragebogen wurde als reproduzierbares, valides und kostengünstiges Instrument für die Erfassung des Ernährungsverhaltens in epidemiologischen Studien entwickelt und getestet (Salvini et al. 1989). Der Fragebogen beinhaltet verschiedene Kategorien an Lebensmitteln. Diese wurden so ausgewählt, dass sie verschiedene Inhaltsstoffe, Vitamine und essentielle Nahrungsbestandteile abdecken und damit indirekt den quantitativen Verzehr dieser Stoffe erfragen. Ein Teil der Lebensmittel kann keinem spezifischen Inhaltsstoff zugeordnet werden und dient somit der Vollständigkeit der Erfassung und dem Gesamteindruck der Ernährung. Die Tabelle 5 ordnet die in der vorliegenden Arbeit abgefragten Lebensmittel den in den Kapiteln 2.3. und 2.4. betrachteten essentiellen Nährstoffen zu.

Des Weiteren wurden auch andere Produkte erfasst, die für einen vollständigen Überblick der Ernährung und der Einschätzung eines gesunden Lebensstils wichtig sind. Beispielsweise enthält der Fragebogen die Lebensmittel Schokolade, Süßigkeiten, Kuchen/Kekse und Eiscreme, die eine besonders zuckerhaltige Ernährung repräsentieren. Insgesamt wurden 44 einzelne Lebensmittel beziehungsweise Kategorien abgefragt.

⁵ Siehe Anhang F Ernährungsfragebogen

Tabelle 5: Zuordnung der im Ernährungsfragebogen erfassten Nahrungsmittel zu bestimmten essentiellen Nährstoffen

<i>Vitamin B12</i>	Geflügel, Fleisch, Leber/Innereien, Fisch (insgesamt), Hering/Lachs/Makrele, in geringerem Maße auch in Aufschnitt, Wurst, Eiern und aufgeführten Milchprodukten wie Milch, Käse, Joghurt und Quark (Watanabe 2007)
<i>Folsäure</i>	Grünes Gemüse (Broccoli, Zucchini, Lauch, Spinat, Bohnen, Erbsen, Paprika), Hülsenfrüchte (Linsen, Bohnen, Kichererbsen), Kartoffeln, Nüsse, Eier, Leber/Innereien (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. 2013)
<i>PUFA</i>	
<i>Omega-6 Fettsäuren</i>	Pflanzliches Öl, Margarine, Nüsse (Souci et al. 2016)
<i>Omega-3 Fettsäuren</i>	Fisch (insgesamt), Hering/Lachs/Makrele (Souci et al. 2016)

Die Merkmale zur Häufigkeit des Verzehrs wurden wie folgt angegeben: täglich (entspricht fünf Punkten), fünf- bis sechsmal/Woche (entspricht vier Punkten), zwei- bis viermal/Woche (entspricht drei Punkten), einmal/Woche (entspricht zwei Punkten), ein- bis dreimal/Monat (entspricht einem Punkt) und selten/nie (entspricht null Punkten). Der Fragebogen, der 1980 bei Willett et al. Verwendung fand, benutzte dieselben Häufigkeitsangaben, schlüsselte darüber hinaus aber zusätzlich die Angabe *täglich*, in einmal, zwei- bis dreimal, vier- bis sechsmal, sechsmal oder mehr pro Tag auf. Diese genaue Differenzierung wurde im hier verwendeten Fragebogen unter *täglich* zusammengefasst. Die Angaben bezogen sich bei der ersten Visite retrospektiv auf einen Zeitraum von einem halben Jahr, bei der zweiten und dritten Visite auf die jeweils zurückliegenden drei Monate.

3.3.2 Fragebögen zum Alkohol- und Nikotinkonsum

Der Fragerstöm-Test für Nikotinabhängigkeit (FTNA)⁶ wurde entwickelt, um den Schweregrad der Nikotinabhängigkeit zu quantifizieren. Er dient ebenfalls als Erfolgsprädiktor bei Abstinenzversuch. Der hier verwendete FTNA ist die deutsche Version des Fragerström Test for Nicotine Dependence (Heatherton et al. 1991). Es werden zehn verschiedene Fragen zur Häufigkeit und Menge des Nikotinkonsums gestellt. Dazu gibt es zwei- und vierstufige Antwortmöglichkeiten, aus denen ausgewählt werden kann. Den Antworten sind Punkte von null bis drei zugeordnet, die bei der Auswertung addiert werden. Laut Berth und Stöbel-Richter können maximal zehn Punkte erreicht werden. Die erreichten Punkte entsprechen Schweregradabstufungen der Abhängigkeit. So stehen null bis zwei Punkte für keine oder sehr

⁶ Siehe Anhang G Fragerstöm-Test für Nikotinabhängigkeit

geringe, drei bis vier für eine geringe, fünf für eine mittlere, sechs bis sieben für eine starke und acht bis zehn für eine sehr starke Nikotinabhängigkeit (Berth and Stöbel-Richter 2004).

Zur Erfassung des Alkoholkonsums der Probanden wurden zwei Fragebögen verwendet: Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese und Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT)⁷.

Der Bogen zu Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese erfragt die Trinkfrequenz in Anzahl der Alkoholkonsumtage pro Woche, Monat und Jahr. Außerdem wird die durchschnittliche Trinkmenge ermittelt, die in ¼ l Wein, ½ l Bier und 0,02 l Schnaps pro Tag, Woche und Monat angegeben wird, sowie die Anzahl der „Räusche“ im vorausgegangenen Monat und Jahr. Der in der OCEAN-Studie verwendete Fragebogen zur Alkoholkonsumanamnese wurde an den dreigliedrigen Fragenkatalog des National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) angelehnt und ins Deutsche übersetzt. Zur Auswertung wurde der Konsum anhand des Alkoholgehalts in Gramm pro Zeiteinheit in sechs Stadien von „abstinente“ bis „chronischer Alkoholkonsum/Alkoholabhängigkeit“ eingeteilt.

Der AUDIT wurde in einer Zusammenarbeit der WHO zwischen sechs Ländern entwickelt. Es werden verschiedene Fragen zur Häufigkeit des Alkoholkonsums, zum Trinkverhalten und zu Problemen der Alkoholabhängigkeit gestellt. Die Häufigkeitsangaben von „nie“ bis „vier- oder mehrmals pro Monat“ sind jeweils mit unterschiedlichen Punkten belegt. So kann ein maximaler Score von 40 Punkten erreicht werden. Ab einem Wert von acht oder mehr Punkten zeigte sich ein gefährdender Alkoholkonsum der Probanden. Der Test wurde als Instrument entwickelt, welches schädlichen Alkoholkonsum früh erkennen soll. Er wurde beispielsweise von Saunders et al. bei Personen in Australien, Bulgarien, Kenia, Mexico, Norwegen und den USA getestet (Saunders et al. 1993).

3.3.3 Connors Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S)

Die deutschsprachige Version der Connors Skala zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene dient der Erfassung der selbsteingeschätzten Ausprägung und Präsenz ADHS-typischer Symptome (Christiansen et al. 2012). Das Screening Verfahren in der Langfassung beinhaltet 66 Fragen zur Kernsymptomatik der ADHS⁸. Der Test ist für Personen ab 18 Jahren

⁷ Siehe Anhang H Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese und Anhang I Alcohol Use Disorder Test (AUDIT)

⁸ Siehe Anhang J Selbstbeurteilung der Aufmerksamkeit/Aktivität: Connors Adult ADHD Rating Scale- Self (CAARS-S)

konzipiert und beinhaltet sowohl einen Selbstbeurteilungsbogen als auch einen Fremdeinschätzungs-Fragebogen zur Erhebung durch einen Beobachter.

In der vorliegenden Arbeit wird nur der Fragenbogen zur Selbstbeurteilung betrachtet. Zur Identifizierung von ADHS-assoziierten Symptomen, eines Therapieerfolgs und zur ADHS-Status-Erhebung werden durch CAARS-S verschiedene Fragen zu den folgenden vier Bereichen gestellt: Unaufmerksamkeit/Gedächtnisschwierigkeiten, Unruhe/Hyperaktivität, Impulsivität/emotionale Instabilität sowie Probleme mit der Selbstwahrnehmung (Conners et al. 1999). Der Proband kann zwischen den Angaben „überhaupt nicht/nie“ (null Punkte), „ein wenig/manchmal“ (ein Punkt), „stark/häufig“ (zwei Punkte) und „sehr stark/sehr häufig“ (drei Punkte) für seine Zustandsbeschreibung wählen. Mit 85% liegt sowohl eine hohe Sensitivität als auch Spezifität des Tests vor (Erhardt et al. 1999).

3.3.4 Intelligenzmessung

Für die Erfassung des Gesamt-IQ wurden Intelligenzmessungen in verschiedenen Bereichen durchgeführt. Dafür wurde der Wortschatz- und Matrizentest des Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE) verwendet⁹.

Der Wortschatztest dient der Überprüfung des Sprachverständnisses und der Konzeptbildung. Es handelt sich um eine Abfrage von 33 unterschiedlichen Begriffen, für die die zu testende Person eine Definition formulieren muss. Der Untersucher liest den Begriff zusätzlich zum Schriftbild vor, welches die Testperson vor sich hat. Für die jeweilige Definition können null, ein oder zwei Punkte vergeben werden. Insgesamt kann somit eine Punktzahl von 66 Punkten erreicht werden. Die Punktzahl wird nach vorgegebenen Definitionskategorien vergeben, welche die Qualität und Genauigkeit der Definition berücksichtigen. Werden bestimmte Antworten oder Begriffe genannt, die zu ungenau oder zu allgemein sind, sollte der Untersucher genauer nachfragen und die Testperson zu einer genaueren Erklärung auffordern. Abbruchkriterium für den Test ist das Erreichen von null Punkten bei sechs aufeinanderfolgenden Aufgaben (Aster et al. 2006).

Der Matrizentest ist ein Test für das wahrnehmungsgebundene logische Denken. Der Testperson werden dafür 26 verschiedene Muster vorgelegt und sie muss aus fünf Lösungsvorschlägen auswählen, welche Fortführung des Musters in das freie mit einem Fragezeichen gekennzeichnete Feld ergänzt werden kann. Maximal können 26 Punkte erreicht werden. Bei vier hintereinander liegenden falschen Lösungen wird der Test abgebrochen (Aster et al. 2006).

⁹ Siehe Anhang K Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

Die erreichten Rohpunkte der beschriebenen Tests können dann IQ-Punkten zugeordnet werden. Somit lässt sich der Gesamt-IQ der Testperson ermitteln.

3.4 Statistische Analysen

Nachdem in den vorangegangenen Punkten des 3. Kapitels die Studie sowie die verwendeten Fragebögen beschrieben wurden, widmet sich dieses Kapitel den statistischen Tests, mit denen die Daten der Fragebögen ausgewertet wurden.

Die Ergebnisse der Arbeit wurden mit Hilfe des Statistischen Programms „Statistical Package for the Social Sciences“ (SPSS, Version 22) berechnet.

Die deskriptive Auswertung der Ernährungs-, Nikotin- und Alkoholkonsumfragebögen berücksichtigt alle 74 Probanden, die zum Zeitpunkt T_1 die Fragebögen beantwortet hatten. Für den Prä-Post-Vergleich zwischen Zeitpunkt T_1 und T_3 der Fragebögen zu Ernährung, Nikotin und Alkohol sowie der Conners Skalen wurden die Daten der 49 Probanden verglichen, die die ganze Studie abschlossen hatten.

Für die demographischen Daten der Gruppen und die Häufigkeitsverteilung von bestimmten Lebensmitteln, Alkohol und Nikotin wurden auf Basis einer Normalverteilung, die Mittelwerte M und die Standardabweichungen SD sowie die Häufigkeit in Prozent berechnet. Für die Messgröße Alter wurde zusätzlich noch Range R angegeben. Für den Vergleich bei normalverteilten Daten wurden einfaktorielle Varianzanalysen verwendet.

Zur Bestimmung der Stichprobenunterschiede fand bei allen nicht normalverteilten Daten der Mann-Whitney-Test Anwendung. Der Ernährungsfragebogen wurde zum Zeitpunkt T_1 mittels Mann-Whitney-U-Test zwischen der Kontrollgruppe und den ADHS-Patienten zur Überprüfung der Hypothese 1a verglichen. Die Hypothese gilt als erfüllt, wenn sich die Fragebögen mit einem Signifikanzniveau $p < .05$ beziehungsweise dem nach Bonferroni korrigierten Signifikanzniveau p^* unterscheiden. Die Bonferroni Korrektur diente zur Kontrolle der Kumulation des Alphafehlers bei multiplen Testen.

Für das Nikotin- und Alkoholkonsumverhalten wurde die deskriptive Statistik innerhalb sowie das Chi-Quadrat nach Pearson für den Vergleich zwischen beiden Gruppen zu Zeitpunkt T_1 verwendet. Damit wurden die Hypothesen 1 b und c überprüft.

Für den Prä-Post-Vergleich der Messwerte aus der Alkoholkonsumdiagnose, dem AUDIT und den Ernährungsfragebögen zu den Zeitpunkten T_1 und T_3 kam der T-Test für verbundene Stichproben zum Einsatz. Diese Berechnungen dienen der Überprüfung der Hypothesen 2 a und b und werden auf der Basis eines Konfidenzintervalls von 95% bewertet.

Der Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben wurde bei nonparametrischen Daten berechnet. Er wurde auf den Vergleich des Rauchverhaltens innerhalb der ADHS-Gruppe und somit zur Betrachtung der Hypothese 2c angewandt.

Die Überprüfung der Hypothese 3 und damit der Vergleich des CAARS-S innerhalb der ADHS-Gruppe wurde mithilfe des T-Test mit einem Signifikanzniveau $p < .05$ und der Effektstärke nach Dunlap et al. getestet. Die Berechnung ist gemäß der Simulationsrechnung die beste Schätzung für die Effektstärke d (Dunlap et al. 1996). Die Effektstärke d steht nach Cohen mit $r = 0,1$ für einen kleinen Effekt, $r = 0,3$ für einen mittleren und $r = 0,5$ für einen starken Effekt (Cohen 1992).

Hypothese 4 wurde bei nicht vollends erfüllter Hypothese 2a, b und c nicht berechnet.

4 Ergebnisse

Im Kapitel 4 werden nun die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Fragebögen aufgeführt und im zentralen Ergebnisteil in 4.4 noch einmal zusammengefasst.

4.1 Ernährungsfragebogen –deskriptive Statistik und Prä-Post-Vergleich

Im Folgenden sind die deskriptive Statistik und der Mann-Whitney-U-Test für die Ernährungsfragebogen zum Zeitpunkt T₁ der ersten Visite für beide Gruppen zur Hypothese 1a zusammengestellt. In angeführter Kurzfassung der Tabelle 6 sind diejenigen Lebensmittel aufgeführt, die in 3.3.1 in Tabelle 5 den zu betrachtenden essentiellen Nahrungsbestandteilen Vitamin B12, Folsäure und PUFA zugeordnet sind. Die Langfassung der Tabelle 6, die alle Kategorien des Ernährungsfragebogens erfasst, ist im Anhang zu finden¹⁰.

Nach Anwendung der Bonferroni Korrektur bei multiplen Testen befindet sich das korrigierte Signifikanzniveau $p^* < .001$. Das Ernährungsverhalten beider Gruppen unterscheidet sich zum Zeitpunkt T₁ nicht, die Hypothese 1a trifft nicht zu.

In Tabelle 7 sind die Ergebnisse des Prä-Post-Vergleichs des Ernährungsfragebogens zwischen Zeitpunkt T₁ und T₃ innerhalb der ADHS-Gruppe (Hypothese 2a) aufgeführt. Die Hypothese 2a wird nicht bestätigt. Alle p-Werte liegen deutlich über dem korrigierten Signifikanzniveau von $p^* < .004$. Zusammenfassend zeigt sich in der ADHS-Gruppe kein signifikanter Unterschied im Verzehr der verschiedenen Lebensmittelkategorien zwischen Beginn und Ende der Studienteilnahme.

¹⁰ Siehe Anhang L Tabelle 6 Langfassung: Mittelwerte, Standardabweichung und Mann-Whitney-U-Test des Ernährungsfragebogens bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T₁

Tabelle 6 Kurzfassung: Mittelwerte, Standardabweichung und Mann-Whitney-U-Test des Ernährungsfragebogens bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T₁

	ADHS-Patienten (N = 74) M (SD)	Kontrollgruppe (N = 22) M (SD)	Mann-Whitney-U-Test	
			z-Wert	p-Wert
<i>Milchprodukte</i>				
Milch	3.51 (1.75)	3.82 (1.40)	0.54	p = .587
Joghurt	1.89 (1.51)	2.27 (1.32)	1.20	p = .231
Quark	1.13 (1.12)	1.12 (0.99)	0.31	p = .757
Käse	3.04 (1.34)	3.27 (1.08)	0.54	p = .591
Butter	3.19 (1.87)	3.00 (1.52)	0.78	p = .434
<i>Pflanzliche Fette</i>				
Margarine	1.49 (1.71)	0.95 (1.40)	1.11	p = .268
Pflanzliches Öl	3.22 (1.65)	3.48 (1.12)	0.14	p = .886
Grünes Gemüse*	2.41 (1.17)	1.18 (0.85)	2.24	p = .025
Hülsenfrüchte	1.11 (1.12)	1.18 (0.85)	0.72	p = .474
<i>Fleisch</i>				
Geflügel	1.96 (1.11)	2.36 (1.00)	1.55	p = .122
Fleisch	2.63 (1.34)	2.91 (0.92)	1.20	p = .231
Leber/Innereien	0.17 (0.56)	0.09 (0.29)	0.47	p = .640
Aufschnitt	2.49 (1.75)	2.64 (1.56)	0.43	p = .664
Wurst	2.69 (1.51)	2.73 (1.24)	0.77	p = .443
<i>Fisch</i>				
Fisch	1.40 (1.10)	1.77 (1.52)	1.38	p = .168
Hering/Lachs/Makrele	0.69 (0.87)	0.95 (1.00)	1.15	p = .252
<i>Eier</i>	2.34 (1.28)	2.23 (1.15)	0.54	p = .591
<i>Nüsse</i>	1.35 (1.19)	1.62 (1.53)	0.48	p = .633
<i>Kartoffeln</i>	2.71 (1.11)	2.23 (1.02)	1.79	p = .073

Anmerkung* p < .05

p* nach Bonferroni < .001 (n= 44 s. Tab. 6 Langfassung)

Vitamin B12

Folsäure

PUFA

Tabelle 7: Prä-Post-Vergleich des Ernährungsfragebogens innerhalb der ADHS-Gruppe zu den Zeitpunkten T₁ und T₃

	(N=49) M (SD)	95% Konfidenzintervall der Differenz		Test für Stichproben mit paarigen Werten	
		Untere	obere	t-Test	p-Wert
<i>Milchprodukte</i>					
T ₁	2.67 (0.88)	-0.229	0.260	0.13	p = .900
T ₃	2.65 (0.94)				
<i>Pflanzliche Fette</i>					
T ₁	2.15 (0.86)	-0.320	0.251	-0.25	p = .808
T ₃	2.18 (0.90)				
<i>Obst</i>					
T ₁	3.23 (1.48)	-0.367	0.367	0.00	p = 1.000
T ₃	3.23 (1.40)				
<i>Gemüse</i>					
T ₁	2.44 (0.87)	-0.322	0.118	-0.93	p = .356
T ₃	2.55 (0.79)				
<i>Fleisch</i>					
T ₁	1.98 (0.92)	-0.158	0.262	0.50	p = .623
T ₃	1.93 (1.09)				
<i>Fisch</i>					
T ₁	0.99 (0.70)	-0.299	0.156	-0.632	p = .530
T ₃	1.06 (0.67)				
<i>Eier</i>					
T ₁	2.33 (1.24)	-0.491	0.116	-1.24	p = .220
T ₃	2.52 (1.05)				
<i>Fast Food</i>					
T ₁	1.14 (0.95)	-0.338	0.188	-0.57	p = .570
T ₃	1.21 (0.70)				
<i>Einfache Kohlenhydrate</i>					
T ₁	2.45 (0.97)	-0.351	0.385	0.09	p = .926
T ₃	2.33 (0.82)				
<i>Mehrfache Kohlenhydrate</i>					
T ₁	2.39 (1.26)	-0.328	0.432	0.28	p = .784
T ₃	2.33 (1.41)				
<i>Kartoffeln</i>					
T ₁	2.75 (1.02)	-0.358	0.233	-0.43	p = .673
T ₃	2.81 (0.94)				
<i>Heiß-Getränke</i>					
T ₁	2.94 (1.25)	-0.416	0.228	-0.59	p = .561
T ₃	3.03 (1.43)				
<i>Alkoholhaltige Getränke</i>					
T ₁	0.90 (1.11)	-0.179	0.477	0.91	p = .365
T ₃	0.76 (0.64)				
<i>Zuckerhaltige Getränke</i>					
T ₁	1.55 (1.15)	-0.265	0.272	0.03	p = .979
T ₃	1.54 (0.98)				

Anmerkung p* nach Bonferroni < .004

4.2 Alkohol- und Nikotinkonsumerfassung – deskriptive Statistik und Prä-Post-Vergleich

Die Tabelle 8 bezüglich Alkohol- und Nikotinkonsum gibt eine Übersicht über die deskriptive Statistik und den Chi-Quadrat Test nach Pearson zum Zeitpunkt T₁. Zwischen den beiden Gruppen zeigen sich zum ersten Erhebungszeitpunkt T₁ keine signifikanten Unterschiede, weder im Alkoholkonsum, noch in der Nikotinabhängigkeit. Alle p-Werte liegen über dem Signifikanzniveau p .

Eine diagnostizierte Alkoholabhängigkeit war Ausschlusskriterium für die Teilnahme an der Studie. Wie in Tabelle 8 ersichtlich unterscheiden sich die Gruppen im Alkoholkonsum nicht. Die Mittelwerte beim AUDIT können wie folgt eingeordnet werden: Die Kontrollgruppe weist einen höheren Mittelwert im AUDIT auf als die ADHS-Gruppe. Dieser zeigt jedoch keinen signifikanten Unterschied. Ein Verdacht auf *alkoholbezogene Störung* liegt bei einem Score-Wert ab acht vor, welcher in den vorliegenden Daten von keinem der Mittelwerte erreicht wurde. Die Hypothese 1b zeigt sich als nicht bestätigt.

Der Prä-Post-Vergleich des AUDIT innerhalb der ADHS-Gruppe zwischen dem ersten Erhebungszeitpunkt T₁ zu Beginn der Studie und dem Erhebungszeitpunkt bei der dritten Visite T₃ zeigt keinen signifikanten Unterschied.

Betrachtet man jedoch den Fragebogen zum Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese innerhalb der ADHS Gruppe liegt zum Zeitpunkt T₁ der Mittelwert für die Diagnosestellung *Alkoholkonsum* von 49 ADHS Patienten bei 1.71 (SD 0.68). Im Vergleich dazu beträgt der Mittelwert zum Zeitpunkt T₃ 1.55 (SD 0.74). Der Prä-Post-Vergleich der genannten Zeitpunkte ergibt einen signifikanten Unterschied ($p = .010$). Zum Zeitpunkt T₃ ist die Alkoholkonsumdiagnose innerhalb der ADHS Gruppe signifikant weniger vergeben als zum Zeitpunkt T₁ (siehe Tabelle 9). Die Effektstärke d 0.23 spricht für einen kleinen Effekt. Somit trifft Hypothese 2b zu.

In der Nikotinabhängigkeit besteht zwischen beiden Gruppen zu Beginn der Studie kein Unterschied. Die Mittelwerte des Nikotinkonsums zwischen drei und vier bedeuten geringe Abhängigkeit, bei Werten von fünf liegt eine mittlere Abhängigkeit vor. Hypothese 1c tritt somit nicht ein. Jedoch unterscheidet sich der Anteil der Raucher innerhalb der beiden Gruppen signifikant. Die Kontrollgruppe beinhaltet lediglich einen Raucher (4,55%), in der ADHS-Gruppe rauchen 20 Patienten (28,17%) ($\chi^2 = 5,32$, $p = .021$).

Für den Prä-Post-Vergleich des Rauchverhaltens unter den ADHS-Patienten konnte der Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben keinen signifikanten Unterschied ($z = -0.54$, $p = .589$) zwischen den beiden Messzeitpunkten nachweisen. Das Rauchverhalten der ADHS-Gruppe änderte sich nicht über den Zeitraum der Studienteilnahme. Hypothese 2c wird nicht bestätigt.

Tabelle 8: Mittelwert, Standardabweichung und Chi-Quadrat nach Pearson des Alkohol- und Nikotinkonsums bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T₁

	ADHS-Patienten (N = 70) <i>M (SD)</i>	Kontrollgruppe (N = 22) <i>M (SD)</i>	Chi-Quadrat p-Wert
Audit Score	N = 71, 3.86 (3.76)	N = 22, 4.50 (3.25)	$p = .473$
Alkoholkonsumdiagnose	N = 70, 1.79 (0.64)	N = 22, 1.50 (0.67)	$p = .073$
Rauchen	N = 20, 4.60 (2.06)	N = 1, 4.00	$p = .780$

Tabelle 9: Prä-Post-Vergleich des Alkoholkonsumverhaltens der ADHS-Patienten zu den Zeitpunkten T₁ und T₃

	95% Konfidenzintervall der Differenz		Test für Stichproben mit paarigen Werten		Effektstärke <i>d</i>
	Unterer	Oberer	<i>t</i> -Wert	p-Wert	
Alkoholkonsumdiagnose T ₁ - Alkoholkonsumdiagnose T ₃	0.041	0.286	2.69	$p = .010$	$d=0.23$

4.3 Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Selbstbeurteilung (CAARS-S)– Prä-Post-Vergleich

Bei der Auswertung der Conners Skalen ist eine Betrachtung der Kontrollgruppe aufgrund der im Fragebogen gewählten Fragen bezüglich pathologischer Verhaltensweisen wenig sinnvoll. Daher werden im Folgenden nur die Ergebnisse der ADHS-Gruppe behandelt. Beim Vergleich der CAARS-S zeigt sich zwischen den Erhebungszeitpunkten T₁ und T₃ ein signifikanter Unterschied für die ADHS-Patienten ($t(44) = 4.87$, $p = .000$). Die ADHS-Gruppe schätzen ihre ADHS-typische Symptomatik zum Zeitpunkt der dritten Visite, sechs Monate nach Studienbeginn geringer ein als zu Beginn. Im Vergleich der CAARS-S beträgt die Effektstärke

$d = 0.49$ und spricht somit für einen mittleren Effekt (Cohen 1992). Hypothese 3 trifft folglich zu.

Die PUFA- und Placebo-Gruppe der ADHS-Patienten unterscheiden sich jedoch nicht. Für ausführliche Ergebnisse bezüglich dieser Fragestellung wird auf die Auswertung von Gießen 2017 verwiesen (Gießen 2017).

Hypothese 4 trifft nicht vollends zu, da sich Hypothesen 2a und c nicht bestätigt haben. Hypothese 2b ist nur teilweise durch die Ergebnisse für den Fragebogen zum Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese bestätigt, jedoch nicht für den AUDIT. Somit lässt sich die geringer eingeschätzte Symptombelastung in den CAARS-S nicht auf Ernährung, Alkohol- oder Nikotinkonsum zurückführen, da sich diese im Gegensatz zum CAARS-S im Prä-Post-Vergleich über den Studienzeitraum nicht signifikant verändert haben.

Tabelle 10: Prä-Post-Vergleich der Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene (CAARS-S) der ADHS-Gruppe zu den Zeitpunkten T₁ und T₃

	(N=49)			
	<i>M (SD)</i>	<i>t</i> -Wert	Signifikanz	Effektstärke <i>d</i>
CAARS-S T ₁	1.50 (0.52)	$t(44) = 4.87$	$p = .000$	0.49
CAARS-S T ₃	1.23 (0.57)			

4.4 Zentrale Ergebnisse

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich die beiden Gruppen im Essverhalten, Alkohol- oder Nikotinkonsum im Wesentlichen nicht voneinander unterscheiden. Die Hypothesen 1a bis c: *„Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Beginn der Studie (Zeitpunkt T₁) im Ernährungsverhalten / im Alkoholkonsum / Nikotinkonsum.“* treffen nicht zu.

Betrachtet man den Prä-Post-Vergleich bestätigen sich die Hypothesen 2 a und c: *„Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T₁ bis zum Ende der Studie (T₃) das Ernährungsverhalten / der Nikotinkonsum innerhalb der ADHS-Gruppe.“* nicht ein. Hypothese 2b: *„Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T₁ bis zum Ende der Studie (T₃) der Alkoholkonsum innerhalb der ADHS-Gruppe.“* bestätigt sich für den Fragebogen zum Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese innerhalb der ADHS Gruppe. Zum Zeitpunkt T₃

ist die Alkoholkonsumdiagnose innerhalb der ADHS-Gruppe signifikant weniger vergeben als zum Zeitpunkt T₁ ($p = .010$).

Die Anzahl der rauchenden Personen ist in der ADHS-Gruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($p = .021$).

Die Gruppe der ADHS-Patienten beschreibt ihre Symptomatik innerhalb des CAARS-S Fragebogens zum Ende der Studienteilnahme als geringer ausgeprägt als noch zu Beginn der Erhebung. Hypothese 3: *„Die ADHS-Gruppe schätzt ihre Symptomausprägung am Ende der Studie geringer ein als zu Beginn.“* trifft zu.

Hypothese 4: *„Ernährung, Nikotin- und Alkoholkonsum hängen mit der Symptomausprägung der Probanden zusammen.“* trifft aufgrund der nicht bestätigten Hypothesen 2a und c zumindest nicht vollends zu. Hypothese 2b ist nur teilweise für den Fragebogen zum Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese bestätigt, jedoch nicht für den AUDIT. Die geringer eingeschätzte Symptombelastung in den CAARS-S lässt sich also nicht auf Ernährungsverhalten, Alkohol- oder Nikotinkonsum zurückführen.

5 Diskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Analysen vor dem Hintergrund der Literatur und der in Kapitel 2 betrachteten theoretischen Überlegungen diskutiert.

5.1 Ernährungsfragebogen

Beim Vergleich des Ernährungsverhaltens lässt sich nach Anwendung der Bonferroni Korrektur bei einem korrigierten Signifikanzniveau von .001 kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen feststellen.

Die in Tabelle 5 zusammengefassten und auf die essentiellen Nährstoffe bezogenen Lebensmittel unterscheiden sich bezüglich ihrer Aufnahme zwischen den Gruppen nicht. Es lassen sich somit keine Rückschlüsse auf eine unausgewogene Ernährung der ADHS-Gruppe ziehen. Keiner der betrachteten essentiellen Nährstoffe Vitamin B12, Folsäure sowie Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren wird von einer der beiden Gruppen in einem geringeren Maße verzehrt. Es lässt sich also durch die Bestandsaufnahme des Ernährungsverhaltens bei den Probanden keine Erklärung für die in anderen Studien beschriebenen unterschiedlichen PUFA-Plasmaspiegel bei Kindern mit ADHS finden (Burgess et al. 2000, (Stevens et al. 1995, Young and Conquer 2005). Die Überlegung, dass ADHS-Patienten weniger Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren zu sich nehmen, konnte bei den Teilnehmern dieser Studie nicht bestätigt werden.

Der Prä-Post-Vergleich zum Zeitpunkt T₁ und T₃ innerhalb der ADHS-Gruppe ergab für den Konsum der verschiedenen Lebensmittelkategorien ebenfalls keinen signifikanten Unterschied. Potentiell hätte eine durch die Teilnahme an der Studie begünstigte intensivere Beschäftigung mit dem Thema des Essverhaltens dieses im Verlauf der Studie verändern können. Das Ernährungsverhalten ist etwas sehr Individuelles und von diversen Faktoren wie beispielsweise dem soziokulturellen Umfeld, dem Geschlecht oder dem Alter beeinflusst. Es ist auch sehr anpassungsfähig und veränderbar. Ob Werbung, Verpackungsgröße oder psychosoziale Aspekte – viele Prozesse in der Umwelt des Menschen beeinflussen bewusst und unbewusst sein Essverhalten (Renner 2015). Aus diesem Grund wäre es durchaus denkbar gewesen, dass auch die Studienteilnahme und das Bewusstsein für die Einnahme der PUFA beziehungsweise des Placebo-Präparates den persönlichen Verzehr von PUFA in Form von Fisch oder generell das Essverhalten der ADHS-Probanden in irgendeiner Weise verändert. Wie in Kapitel 4.1 nachgewiesen und in Tabelle 7 zu sehen, ist dies im vorliegenden Fall nicht eingetreten.

Es gibt verschiedene Überlegungen dazu, warum sich während der Studie innerhalb der ADHS-Gruppe das Essverhalten im Gegensatz zum Alkoholkonsumverhalten nicht verändert hat. Dem Thema Ernährung wurde zwar durch das regelmäßige Ausfüllen der Fragebögen zum Ernährungsverhalten eine neue Art der Aufmerksamkeit geschenkt, jedoch offensichtlich nicht in so hohem Maß, dass daraus eine Veränderung des Essverhaltens resultierte. In der vorliegenden Arbeit wurden die Patienten bezüglich einer gesunden ausgewogenen Ernährung nicht geschult. Es fand keine Edukation, also Ernährungsberatung zur Bedeutung essentieller Nährstoffe und der Zusammensetzung von verschiedenen Lebensmitteln statt. Die Probanden erfuhren lediglich eine Achtsamkeitsschulung durch genannte Fragebögen, die Substitution mit den PUFA beziehungsweise dem Placebo-Präparat und der damit verbundenen vermehrten Beschäftigung mit ihrer Ernährung. Eine detaillierte Edukation hätte womöglich andere Auswirkungen auf das Essverhaltens gezeigt. Im vorliegenden Fall waren die Probanden auf ihre Eigeninitiative angewiesen, welche wie beschrieben keine Veränderung oder Umstellung des bisher gewohnten Verhaltens zur Folge hatte.

Durch das nicht veränderte Ernährungsverhalten lässt sich die Wirksamkeit der PUFA-Substitution jedoch gut und dadurch unbeeinflusst bewerten. Für genaue Auswertungen diesbezüglich wird auf die ausführlichere Betrachtung der OCEAN-Studie verwiesen (Rösler and Römer 2015).

Verschiedene Untersuchungen konnten zeigen, dass eine adäquate Beratung und Edukation essentiell ist, um im Ernährungsverhalten Veränderungen zu erreichen. Dabei ist es wichtig, dass nicht nur Hinweise zu Lebensmitteln und deren Bestandteilen erfolgen, sondern dass geschultes und ausgebildetes Personal die Probanden mit Methoden ausstattet, die gewünschte Ernährungsumstellung auch zu erreichen (Kiefer 2000). Darüber hinaus muss berücksichtigt werden, dass viele psychologische Aspekte in eine solche Veränderung der Ernährung miteingehen. Dabei kommt es besonders auf die Motivation und das Gesundheitsbewusstsein der Einzelnen an (Keller 1998). Die vorliegende Arbeit hatte nicht den Anspruch, eine solche Schulung zu gewährleisten.

Man könnte ebenfalls argumentieren, dass möglicherweise für eine solche Veränderung des Essverhaltens der Zeitraum zu kurz angesetzt war. Dem steht entgegen, dass Kiefer bei seiner Studienpopulation von 154 Personen eine neunwöchige Ernährungsberatung durchgeführt hatte und darunter eine veränderte Nährstoffaufnahme seiner Probanden beobachten konnte. Diese Veränderungen ließen sich bereits nach den ersten fünf Wochen feststellen. In den darauffolgenden Wochen zeigte sich lediglich eine Stabilisierung der Essgewohnheiten (Kiefer 2000).

Vor dem Hintergrund, dass mit einer professionellen Beratung eine Veränderung des Ernährungsverhaltens innerhalb eines kurzen Zeitraumes von fünf Wochen eintreten kann, ist anzunehmen, dass sich auch im Zeitraum von sechs Monaten, wie er in der vorliegenden Studie gewählt wurde, eine Veränderung durch genannte Faktoren gezeigt hätte. Es ist in der vorliegenden Arbeit also vielmehr davon auszugehen, dass diese Faktoren eine solche Veränderung nicht initiiert haben. Es lag somit nicht am Umfang des Studienzeitraumes, dass sich keine Veränderung bemerkbar gemacht hat.

Für eine umfassendere Beurteilung des Ernährungsverhaltens bei ADHS und möglichen Unterschieden zu Gesunden bedarf es noch weiterer und größerer Studien zu diesem Thema.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die viel diskutierte Frage bezüglich eines Einflusses der Ernährung auf die psychische Gesundheit in der vorliegenden Stichprobe nicht beantwortbar ist. Es lassen sich somit auch keine Rückschlüsse ziehen bezüglich der Ernährung als Ursache für die in verschiedenen Studien beschriebenen niedrigen PUFA-Plasmaspiegeln (Burgess et al. 2000, Stevens et al. 1995, Young and Conquer 2005) oder Therapieerfolge durch PUFA-Supplement bei Kindern (Richardson and Puri 2002, Barragán et al. 2017, Richardson 2004, Königs and Kiliaan 2016, Gillies et al. 2012, Agostoni et al. 2017). Hypothese 1a: *„Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Zeitpunkt T_1 in dem Ernährungsverhalten.“* konnte sich durch die Untersuchung von 74 ADHS-Patienten und 22 gesunden Kontrollen widerlegt werden. Ebenso wenig bestätigte sich die Hypothese 2a: *„Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T_1 zu T_3 das Ernährungsverhalten innerhalb der ADHS-Gruppe.“*

5.2 Alkoholkonsumverhalten

Zum Alkoholkonsumverhalten lässt sich sagen, dass zu Beginn der Studie kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bestand. Auch durch den AUDIT-Score konnte kein ausgeprägter Alkoholkonsum in einer der Gruppen festgestellt werden. Es zeigte sich keine Tendenz zum Mehrkonsum von Alkohol bei ADHS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Untersuchung wirklicher Alkoholabhängigkeit/-sucht war kein Bestandteil der Studie, da Alkoholabhängige von der Teilnahme ausgeschlossen waren. Folglich ergab sich durch die Auswertung der Alkoholfragebögen keine ernsthafte Alkoholabhängigkeit der Probanden.

Innerhalb der ADHS-Gruppe konnte jedoch durch den Fragebogen zu Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese ein signifikanter Rückgang der Alkoholkonsumdiagnose im Verlauf der Studienteilnahme beobachtet werden (siehe Kapitel 4.2, Tabelle 9).

Ein möglicher Grund für diese Beobachtung könnte der sogenannte Hawthorne-Effekt sein. Dieser lässt sich mit einer Beeinflussung und Veränderung des Bewusstseins für das Trinken von Alkohol durch die alleinige Studienteilnahme beschreiben. Das bewusstere Konsumieren von Alkohol mag durch das Beantworten der Fragebögen zum Alkoholkonsumverhalten gefördert worden sein. Durch die intensivere Beschäftigung mit dem Thema Alkohol wäre es denkbar, dass die Probanden ihr Konsumverhalten neu reflektierten, das Trinken von Alkohol bewusster wahrnahmen und sich vor diesem Hintergrund im Konsum von alkoholischen Getränken stärker beschränkten. Um dieser Fragestellung weiter nachzugehen, müssen noch weitere Studien folgen.

Zusammenfassend lässt sich im Alkoholkonsum bei der vorliegenden Stichprobe kein Unterschied zwischen gesunden Kontrollen und der ADHS-Gruppe beschreiben. Hypothese 1b: *„Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Zeitpunkt T_1 in dem Alkoholkonsum.“* wird nicht bestätigt. Hypothese 2b: *„Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T_1 zu T_3 der Alkoholkonsum innerhalb der ADHS-Gruppe.“* lässt sich für den Fragebogen zu Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese bestätigen. Eine Aufklärung hinsichtlich des gefährdenden Suchtpotentials von Alkohol insbesondere im Rahmen der Komorbiditätsabklärung kann als sinnvoll erachtet werden. Es sollte auf einen kontrollierten Konsum von Alkohol bei ADHS-Patienten geachtet werden.

5.3 Nikotinkonsumverhalten

Bei der Betrachtung der Daten zum Nikotinkonsumverhalten lässt sich insgesamt kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen feststellen. In jeder Gruppe konsumieren die Raucher im Mittel gleich viele Zigaretten. Auffallend ist lediglich der geringere Mittelwert innerhalb der Kontrollgruppe im Vergleich zu den ADHS-Patienten. Die Kontrollgruppe war nur einen Raucher (4,55%), in der ADHS-Gruppe 20 (28,17%), ($\chi^2 = 5,32$, $p = .021$).

Die in Kapitel 2.5 erwähnte durchschnittlich höhere Anzahl an gerauchten Zigaretten, die Molina und Pelham sowie Frei et al. in ihren Studien mit ADHS-Patienten zeigen konnten, lässt sich bei den Probanden-Gruppen der vorliegenden Arbeit nicht verifizieren. Ein quantitativer Unterschied der rauchenden Personen zugunsten der ADHS-Patienten, wie er in verschiedenen

Studien beschrieben wurde (Molina and Pelham 2003, Lambert and Hartsough 1998, Frei et al. 2010), findet sich durch die vorliegenden Daten bestätigt. Für diese Beobachtung gibt es verschiedene Überlegungen und Erklärungsansätze:

Ein möglicher Grund könnte der geringere Altersdurchschnitt, der durchschnittliche soziale Status und das höhere Intelligenzniveau der Kontrollgruppe sein. Diese Merkmalsunterschiede der beiden Gruppen lassen sich dadurch erklären, dass sich die Kontrollgruppe überwiegend aus Studenten der Universität des Saarlandes zusammensetzte, von wo die meisten Teilnehmer für die OCEAN-Studie rekrutiert wurden. Vergleicht man den Gesamt-IQ zwischen beiden Gruppen, unterscheidet sich dieser signifikant ($F(1,90) = 40,39, p = .000$). Auch der höchste Bildungsabschluss der Gruppen unterscheidet sich. In der ADHS-Gruppe befanden sich 15 (20,3%) Abiturienten, unter den Kontrollpersonen 20 (90,9%). Die genannten Merkmalsunterschiede könnten die Anzahl der Raucher wie folgt beeinflusst haben: Womöglich bedingte der höhere Bildungsstatus unter den Kontrollprobanden eine bessere Aufklärung über die schädlichen Folgen des Nikotinkonsums, ein höheres Gesundheitsbewusstsein und dadurch auch eine prozentual höhere Anzahl an Nichtraucher. Verschiedene Studien konnten bestätigen, dass ein niedrigerer Bildungsstatus bei Jugendlichen und auch im Erwachsenenalter mit einem erhöhten Tabakkonsum einhergeht (Kuntz and Lampert 2016, Kuntz et al. 2014).

Hinzu kommt die kleinere Stichprobenzahl von 22 Kontrollpersonen im Vergleich zu 74 ADHS-Patienten, die das Ergebnis möglicherweise beeinflusst hat.

Die Suchtgefährdung bei ADHS-Patienten weist eine Prävalenz von 60% im Erwachsenenalter auf (Rösler 2008). Daher ist eine andere denkbare Erklärung für die Unterschiede im Rauchverhalten die tatsächliche Assoziation von ADHS mit einem ausgeprägten Suchtverhalten, wie bereits in Kapitel 2.6 durch verschiedene Studien beleuchtet wurde.

Auch die in der Literatur beschriebene Reduktion der Symptome und Steigerung verschiedener kognitiver Funktionen durch eine Selbstmedikation mit Nikotin ist eine Erklärung für den höheren Raucheranteil unter den ADHS-Patienten (Levin 1992, Levin et al. 2001, Rezvani and Levin 2001, Evans and Drobos 2009).

Zusammenfassend lässt sich zum Nikotinkonsumverhalten in der vorliegenden Arbeit kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen feststellen. Hypothese 1c: *„Die ADHS-Patienten und die Kontrollgruppe unterscheiden sich zum Zeitpunkt T_1 in dem Nikotinkonsum.“* und Hypothese 2c: *„Über den Zeitraum der Studienteilnahme verbessert beziehungsweise verringert sich von T_1 zu T_3 der Nikotinkonsum innerhalb der ADHS-Gruppe.“* treffen nicht zu. Wie im Hinblick auf den Alkoholkonsum, ist es ist es prinzipiell

sinnvoll ADHS-Patienten über den schädlichen Nikotinkonsum aufzuklären und einen Verzicht zu empfehlen.

5.4 CAARS-S

Der signifikante Unterschied des CAARS-S zwischen T_1 und T_3 ($t(44) = 4.87$, $p = .000$) zeigt, dass die ADHS-Patienten insgesamt ihre ADHS-typische Symptomatik zum Ende der Studie geringer einschätzten als zu Beginn. Die Effektstärke $d = 0.49$ zeigt einen mittleren Effekt (Cohen 1992).

Eine Erklärung für diesen Unterschied hätte der tatsächliche Effekt der PUFA-Substitution der Probanden sein können. Es wurde vermutet, dass die PUFA, wie in Kapitel 2.4.2 beschrieben, eine positive Auswirkung auf die Signaltransduktion und die Neuroplastizität des zentralen Nervensystems haben. Eine Veränderung der Symptome durch die verbesserte Signaltransduktion wäre denkbar gewesen. Die Verbesserung der Symptomwahrnehmung zeigte sich in der OCEAN-Studie jedoch sowohl bei den mit PUFA substituierten Probanden, als auch bei denen, die das Placebo-Präparat erhielten (Rösler and Römer 2015). Somit ist keine Aussage über den spezifischen Effekt der PUFA-Wirkung auf die Symptomausprägung zu treffen. Auch zwischen der Kontroll- und der ADHS-Gruppe fand sich kein Unterschied. Für die weiteren Ausführungen zu Wirksamkeit und Veränderungen unter der Substitution wird an dieser Stelle auf die ausführlichere Betrachtung der OCEAN-Studie verweisen, die sich mit dieser Fragestellung im Detail auseinandersetzt (Gießen 2017, Rösler and Römer 2015).

Vielmehr zeigt sich durch die subjektiv verbesserte Symptomwahrnehmung bei der ADHS-Gruppe ein deutlicher Placebo-Effekt. Beide Teilgruppen der ADHS-Patienten erfuhren eine Besserung ihrer Symptome.

Die Wirksamkeit des Placebo-Effektes hängt wesentlich von der Arzt-Patienten-Beziehung, der Erwartungshaltung und Einstellung des Patienten ab (Oeltjenbruns and Schäfer 2008). Die Probanden erhielten durch die Teilnahme an der Studie und der regelmäßigen Konsultation medizinischen Fachpersonals eine erhöhte Aufmerksamkeit für ihre Problematik und ihre Beschwerden. Die Psychotherapie ist, wie in Kapitel 2.2.2 erwähnt, ein wichtiges Standbein in der Therapie bei ADHS. Allein die regelmäßige und professionelle Konsultation medizinischen Fachpersonals, die Gesprächstermine und die damit verbundene psychologische Betreuung kann diesen Effekt der Symptombesserung bei allen Probanden verursacht haben. Es ist nicht zu unterschätzen, welchen Einfluss die persönliche Wahrnehmung und Aufmerksamkeit bezüglich der vom Patienten empfundenen Beschwerden durch ein Gespräch mit einem Arzt

beziehungsweise Psychologen hat (Di Blasi et al. 2001). Dieser Effekt ist auch in der vorliegenden Arbeit die wahrscheinlichste Ursache für die beobachtete Veränderung der Selbstwahrnehmung im CAARS-S. Hypothese 3: *„Die ADHS-Gruppe schätzt ihre Symptomausprägung am Zeitpunkt T_3 geringer ein, als zu Zeitpunkt T_1 .“* ist zutreffend.

Da sich Hypothese 2a, b und c nicht vollends bestätigt haben, trifft Hypothese 4: *„Die Ernährung, Nikotin- und Alkoholkonsum hängen mit der Symptomausprägung der Probanden zusammen.“* ebenfalls nicht zu.

5.5 Einschränkungen der Arbeit

Bezüglich der Stichprobenauswahl der Kontrollgruppe lassen sich gewisse Einschränkungen feststellen. Die Gruppe wurde vornehmlich aus Studenten der Universität des Saarlandes rekrutiert, sodass sich dadurch bedingt signifikante Unterschiede in Alter und Gesamt-IQ finden lassen. Die studentische Stichprobe bildet somit möglicherweise nicht idealerweise die gesunde Normalbevölkerung ab. Eine heterogenere Gruppe wäre repräsentativer gewesen.

5.6 Implikationen für die Praxis

Die Frage, ob eine Supplementierung mit Nahrungsergänzung einen therapeutischen oder prophylaktischen Effekt auf ADHS auf dem Boden einer abweichenden Ernährung im Vergleich zu Gesunden haben könnte, lässt sich in der vorliegenden Arbeit nicht beantworten.

Den Ergebnissen zufolge ernähren sich ADHS-Patienten nicht anders als gesunde Personen und ihre Ernährung nimmt keinen Einfluss auf die empfundene Ausprägung ihrer Erkrankung. Vielmehr lässt sich durch die Arbeit der Ausblick wagen, der regelmäßigen psychologischen Begleitung solcher Patienten als eine wichtige Säule der Therapie einen größeren Stellenwert einzuräumen. Zudem sollte ihnen eine allgemeine Edukation über eine ausgewogene Ernährung und einen eingeschränkten Konsum von Alkohol und Nikotin empfohlen werden.

5.7 Implikationen für die Forschung

Ergänzend zu dem in der vorliegenden Arbeit erfassten Ernährungsverhalten sind sicherlich weitere Stichproben zu untersuchen, um ein umfassendes Abbild der Ernährung bei ADHS zu erhalten. Aufgrund der vielen erwähnten Studien, die einen positiven Effekt von

Nahrungsergänzungsmitteln auf ADHS beschrieben haben, sind weitere Studien notwendig, diesen zu bestätigen oder zu widerlegen.

5.8 Abschließende Bewertung

Betrachten wir noch einmal die Frage, ob eine unausgewogene Ernährung möglicherweise etwas mit der Ätiopathologie der ADHS zu tun hat. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen keinen Zusammenhang zwischen einer Mangelernährung und der Erkrankung. Erwachsene ADHS-Patienten ernähren sich nicht anders als Gesunde. Es besteht im Vergleich zu Gesunden kein Mangel an der Aufnahme essentieller Nahrungsbestandteile. Genauso wenig lässt sich ein Unterschied im Ernährungsverhalten feststellen, der auf eine ungesündere Ernährung, einen Mehrkonsum von einfachen Kohlenhydraten, Fast Food oder besonders zuckerhaltigen Nahrungsmitteln und damit auf einen Risikofaktor für Übergewicht bei ADHS-Patienten hindeuten würde.

Wie steht es also mit der These, dass Ernährung oder bestimmte Diäten eine Auswirkung auf unsere physische und psychische Gesundheit haben? In der vorliegenden Arbeit lässt sich kein Zusammenhang zwischen der wahrgenommenen Ausprägung der psychischen und physischen Symptome und dem Ernährungsverhalten der ADHS-Patienten feststellen.

In Bezug auf den Nikotin- und Alkoholkonsum lassen sich in der vorliegenden Stichprobe, bis auf einen höheren Raucheranteil unter den Patienten, ebenfalls keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Gruppen verzeichnen.

6 Literaturverzeichnis

- Acosta MT, Swanson J, Stehli A, Molina BSG, Martinez AF, Arcos-Burgos M, Muenke M (2016) ADGRL3 (LPHN3) variants are associated with a refined phenotype of ADHD in the MTA study. *Molecular genetics & genomic medicine* 4(5): 540–547. doi: 10.1002/mgg3.230
- Agostoni C, Nobile M, Ciappolino V, Delvecchio G, Tesei A, Turolo S, Crippa A, Mazzocchi A, Altamura CA, Brambilla P (2017) The Role of Omega-3 Fatty Acids in Developmental Psychopathology. A Systematic Review on Early Psychosis, Autism, and ADHD. *International journal of molecular sciences* 18(12). doi: 10.3390/ijms18122608
- Altfas JR (2002) Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatr* 2(1): 9. doi: 10.1186/1471-244X-2-9
- American Psychiatric Association (2013) Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. DSM-5 Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Fact Sheet
- Antalis CJ, Stevens LJ, Campbell M, Pazdro R, Ericson K, Burgess JR (2006) Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids 75(4-5): 299–308. doi: 10.1016/j.plefa.2006.07.004
- Arbeitskreis Omega-3 e.V. (2013) Wieviel Omega-3-Fettsäuren braucht der Mensch? <http://www.ak-omega-3.de/omega-3-fettsaeuren/wieviel-omega-3-fettsaeuren-braucht-der-mensch>. Accessed März 2015
- Aster Mv, Neubauer A, Horn R (2006) WIE. Wechsler Intelligenztest für Erwachsene Deutschsprachige Bearbeitung und Adaptation des WAIS-II von David Wechsler, 2. korrigierte Auflage. Pearson PsychCorp
- AWMF (2017) Langfassung der interdisziplinären evidenz- und konsensbasierten (S3) Leitlinie "Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter"(AWMF-Registernummer 028-045)
- Barragán E, Breuer D, Döpfner M (2017) Efficacy and Safety of Omega-3/6 Fatty Acids, Methylphenidate, and a Combined Treatment in Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders* 21(5): 433–441. doi: 10.1177/1087054713518239
- Batty MJ, Liddle EB, Pitiot A, Toro R, Groom MJ, Scerif G, Liotti M, Liddle PF, Paus T, Hollis C (2010) Cortical Gray Matter in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. A Structural Magnetic Resonance Imaging Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 49(3): 229–238. doi: 10.1016/j.jaac.2009.11.008

- Baum E, Hensler S, Poper U (2004) Risikofaktoren und Risikoindikatoren für kardiovaskuläre Erkrankungen: Prognoseverbesserung als Maßstab. *Z Allg Med* 80(2): 71–76. doi: 10.1055/s-2004-816221
- Bayer W, Schmidt K (2004) Risikofaktor Homocystein. *Erfahrungsheilkunde*(53): 74–80
- Belluzzi A, Brignola C, Campieri M, Pera A, Boschi S, Miglioli M (1996) Effect of an enteric-coated Fish-oil Preparation on Relapses in Crohn's Disease. *The New England Journal of Medicine*(334): 1557–1560
- Benton D, Donohoe R (1999) The effects of nutrients on mood. *PHN* 2(3a): 31. doi: 10.1017/S1368980099000555
- Benton D, Greenfield K, Morgan M (1998) The development of the attitudes to chocolate questionnaire. *Personality and Individual Differences* 24(4): 513–520. doi: 10.1016/S0191-8869(97)00215-8
- Berth H, Stöbel-Richter Y (2004) Testinformation. *Diagnostica* 50(2): 110–112. doi: 10.1026/0012-1924.50.2.110
- Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich-Buckminster S, Ugaglia K, Jellinek MS, Steingard R, Spencer T, Norman D, Kolodny R, Kraus I, Perrin J, Keller MB, Tsuang MT (1992) Further Evidence for Family-Genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Patterns of Comorbidity in Probands and Relatives in Psychiatrically and Pediatrally Referred Samples. *Arch Gen Psychiatry* 49(9): 728–738. doi: 10.1001/archpsyc.1992.01820090056010
- Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Plunkett EA, Gifford J, Spencer T (2003) Growth Deficits and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Revisited: Impact of Gender, Development, and Treatment. *PEDIATRICS* 2003(Vol. 111 No. 5)
- Botez MI, Botez T, Maag U (1984) The Wechsler subtests in mild organic brain damage associated with folate deficiency1. *Psychol. Med.* 14(02): 431. doi: 10.1017/S0033291700003688
- Bowling A, Davison K, Haneuse S, Beardslee W, Miller DP (2017) ADHD Medication, Dietary Patterns, Physical Activity, and BMI in Children. A Longitudinal Analysis of the ECLS-K Study. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 25(10): 1802–1808. doi: 10.1002/oby.21949
- Brookes KJ, Chen W, Xu X, Taylor E, Asherson P (2006) Association of fatty acid desaturase genes with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry* 60(10): 1053–1061. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.04.025

- Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L (2000) Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention- Deficit Hyperactivity Disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*(71): 327S-330S
- Burkhardt A, Krayenbühl P, Suter P (2010) Vitamin-B12-Mangel (Vitamin B 12 deficiency). *Praxis* 99(1): 5-11; quiz 12-3. doi: 10.1024/1661-8157/a000027
- Carney MWP, Sheffield BF (1978) Serum folic acid and B12 in 272 psychiatric in-patients. *Psychol. Med.* 8(01): 139. doi: 10.1017/S0033291700006711
- Cenit MC, Nuevo IC, Codoñer-Franch P, Dinan TG, Sanz Y (2017) Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder. New perspectives for a challenging condition. *European child & adolescent psychiatry* 26(9): 1081–1092. doi: 10.1007/s00787-017-0969-z
- Chilton FH, Rudel LL, Parks JS, Arm JP, Seeds MC (2008) Mechanisms by which botanical lipids affect inflammatory disorders. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87(2): 498S-503S. doi: 10.1093/ajcn/87.2.498S
- Christiansen H, Kis B, Hirsch O, Matthies S, Hebebrand J, Uekermann J, Abdel-Hamid M, Kraemer M, Wiltfang J, Graf E, Colla M, Sobanski E, Alm B, Rösler M, Jacob C, Jans T, Huss M, Schimmelmann BG, Philipsen A (2012) German validation of the Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS) II: reliability, validity, diagnostic sensitivity and specificity. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists* 27(5): 321–328. doi: 10.1016/j.eurpsy.2010.12.010
- Cohen J (1992) A Power Primer. *Psychological Bulletin*(Vol. 112. No. 1): 155–159
- Conners CK, Erhardt D, Sparrow E (1999) Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS™)
- Cortese S, Moreira-Maia CR, St Fleur D, Morcillo-Peñalver C, Rohde LA, Faraone SV (2016) Association Between ADHD and Obesity. A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American journal of psychiatry* 173(1): 34–43. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15020266
- Crawford M (2000) Placental delivery of arachidonic and docosahexaenoic acids: implications for the lipid nutrition of preterm infants1 // Placental delivery of arachidonic and docosahexaenoic acids. Implications for the lipid nutrition of preterm infants. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71(71 // 1 Suppl): 275S–284S. doi: 10.1093/ajcn/71.1.275S
- Das UN (1994) Beneficial effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in the management of systemic lupus erythematosus and its relationship to the cytokine network. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 51(3): 207–213. doi: 10.1016/0952-3278(94)90136-8

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Folat. Empfohlene Zufuhr.

<https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/folat/>. Accessed 26 May 2015

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Vitamin B12 (Cobalamine).

<https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/vitamin-b12/>. Accessed 26 Feb 2016

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (2008) Folsäure in der Prävention, DGE intern 09/2008

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (2013) Ausgewählte Fragen und Antworten zu Folat. <https://www.dge.de/wissenschaft/weitere-publikationen/faqs/folat/#lm>. Accessed 07.07.18

Di Blasi Z, Harkness E, Ernst E, Georgiou A, Kleijnen J (2001) Influence of context effects on health outcomes: a systematic review. *The Lancet* 357(9258): 757–762. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04169-6

Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, Milham MP (2006) The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder. An ALE meta-analysis. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 47(10): 1051–1062. doi: 10.1111/j.1469-7610.2006.01671.x

Döpfner M, Lehmkuhl G (2002) Evidenzbasierte Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*(51): 419–440

Dunlap WP, Cortina JM, Vaslow JB, Burke MJ (1996) Meta-Analysis of Experiments With Matched Groups or Repeated Measures Designs. *Psychological Methods*(Vol. 1. No. 2,): 170–177

Erhardt D, Epstein JN, Conners CK, Parker JDA, Sitarenios G (1999) Self-ratings of ADHD symptoms in auts II: Reliability, validity, and diagnostic sensitivity. *Journal of Attention Disorders* 3(3): 153–158. doi: 10.1177/108705479900300304

Evans DE, Drobos DJ (2009) Nicotine self-medication of cognitive-attentional processing. *Addiction biology* 14(1): 32–42. doi: 10.1111/j.1369-1600.2008.00130.x

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P (2005) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry* 57(11): 1313–1323. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.024

Fleming JP, Levy LD, Levitan RD (2005) Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord* 10(1): e10-e13. doi: 10.1007/BF03354661

- Fontani G, Corradeschi F, Felici A, Alfatti F, Migliorini S, Lodi L (2005) Cognitive and physiological effects of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects. *European Journal of Clinical Investigation*(35): 691–699
- Fowler B (2005) Homocystein--ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre und thrombotische Erkrankungen (Homocystein--an independent risk factor for cardiovascular and thrombotic diseases). *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique* 62(9): 641–646. doi: 10.1024/0040-5930.62.9.641
- Freeman MP (2000) Omega-3 Fatty Acids in Psychiatry: A Review. *Annals of Clinical Psychiatry*(Vol. 12, No. 3)
- Frei A, Hornung R, Eich D (2010) Tabakkonsum bei Erwachsenen mit ADHS (Tobacco consumption of adults diagnosed with ADHD). *Der Nervenarzt* 81(7): 860–866. doi: 10.1007/s00115-009-2922-y
- Frölich J, Döpfner M (2008) Die Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren - eine wirksame Behandlungsoption? (The treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders with polyunsaturated fatty acids - an effective treatment alternative?). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 36(2): 109–116. doi: 10.1024/1422-4917.36.2.109
- Gießen LK (2017) Effekt von langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf die Symptomatik der adulten ADHS: eine multimodale Betrachtung. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Theoretischen Medizin (Dr. rer. med.)
- Gillies D, Sinn, J. K. H., Lad SS, Leach MJ, Ross MJ (2012) Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents (Review). *The Cochrane Library*(issue 10)
- Grosse K-P, Skrodzki K (2009) ADHS bei Kindern und Jugendlichen (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung). Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e.V. Aktualisierte Fassung Januar 2007. <http://www.agadhs.de/uploads/Leitlinie2009.pdf>. Accessed 14 Mar 2015
- Hausteiner C, Bornschein S, Zilker T, Förstl H, Graßmann J (2007) Über den möglichen Einfluss der Ernährung auf die psychische Gesundheit. *Der Nervenarzt*(78): 696–705. doi: 10.1007/s00115-007-2265-5
- He K, Song Y, Daviglius M, Liu K, van Horn L, Dyer AR, Greenland P (2004) Accumulated Evidence on Fish Consumption and Coronary Heart Disease Mortality. A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Circulation*: 2705–2711

- Heatherton T, Kozlowski L, Frecker R, Fragerström K-O (1991) The Fragerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fragerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*: 1119–1127
- Helland IB, Smith L, Saarem K, Saugstad OD, Drevon CA (2003) Maternal Supplementation With Very-Long-Chain n-3 Fatty Acids During Pregnancy and Lactation Augments Children's IQ at 4 Years of Age. *PEDIATRICS* 111(1): e39–e44. doi: 10.1542/peds.111.1.e39
- Herrmann W, Obeid R (2008) Ursachen und frühzeitige Diagnostik von Vitamin-B12-Mangel. *Deutsches Ärzteblatt international* 105(40): 680–685. doi: 10.3238/arztebl.2008.0680
- Holtkamp K, Konrad K, Müller B, Heussen N, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J (2004) Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* 28(5): 685–689. doi: 10.1038/sj.ijo.0802623
- Hubel R, Jass J, Marcus A, Laessle RG (2006) Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eat Weight Disord* 11(3): 139–146. doi: 10.1007/BF03327559
- Huh GS, Boulanger LM, Du H, Riquelme PA, Brotz TM, Shatz CJ (2000) Functional Requirement for Class I MHC in CNS Development and Plasticity. *Science* 290(5499): 2155–2159. doi: 10.1126/science.290.5499.2155
- (2019) ICD-10-GM-2019 F90.- Hyperkinetische Störungen - ICD10. <http://www.icd-code.de/icd/code/F90.-.html>. Accessed 31 Jan 2019
- Jho DH, Cole SM, Lee EM, Espat NJ (2004) Role of omega-3 fatty acid supplementation in inflammation and malignancy. *Integrative cancer therapies* 3(2): 98–111. doi: 10.1177/1534735404264736
- Jones KA, Thomsen C (2013) The role of the innate immune system in psychiatric disorders. *Molecular and cellular neurosciences* 53: 52–62. doi: 10.1016/j.mcn.2012.10.002
- Karow T, Lang-Roth R (2013) *Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 2014, 22.th edn., Köln
- Keller S (1998) *Zur Validität des Transtheoretischen Modells – Eine Untersuchung zur Veränderung des Ernährungsverhaltens*
- Kessler RC, Adler L, Barkley, R. , Biedermann, J., Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Üstün TB, Walters EE, Zaslavsky AM (2006) The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*(163): 716–723

- Kiefer I (2000) Möglichkeiten der Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und der Nährstoffaufnahme durch Ernährungsberatung und deren präventive Konsequenzen. *Journal für Ernährungsmedizin*(5): 11–17
- Königs A, Kiliaan AJ (2016) Critical appraisal of omega-3 fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder treatment. *Neuropsychiatric disease and treatment* 12: 1869–1882. doi: 10.2147/NDT.S68652
- Konrad K, Rösler M (2009) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom in der Lebensspanne (Attention deficit hyperactivity syndrome throughout the life span). *Der Nervenarzt* 80(11): 1302–1311. doi: 10.1007/s00115-009-2810-5
- Krain A, Castellanos F (2006) Brain development and ADHD. *Clinical psychology review* 26(4): 433–444. doi: 10.1016/j.cpr.2006.01.005
- Kuntz B, Hoebel J, Lampert T (2014) Bildungsunterschiede im Tabakkonsum und Rauchausstieg junger Erwachsener. Ergebnisse der Studie "Gesundheit in Deutschland aktuell" (GEDA) 2009 und 2010 (Educational differences in smoking and smoking cessation among young adults. Results from the "German Health Update" (GEDA) Study 2009 and 2010). *Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))* 76(10): 647–654. doi: 10.1055/s-0033-1364017
- Kuntz B, Lampert T (2016) Smoking and Passive Smoke Exposure Among Adolescents in Germany. Verbreitung, zeitliche Entwicklung und soziale Unterschiede. *Deutsches Ärzteblatt international* 113(3): 23–30. doi: 10.3238/arztebl.2016.0023
- Lambert NM, Hartsough CS (1998) Prospective Study of Tobacco Smoking and Substance Dependencies Among Samples of ADHD and Non-ADHD Participants. *Journal of Learning Disabilities* 31(6): 533–544. doi: 10.1177/002221949803100603
- Lapillonne A, Clarke SD, Heird WC (2003) Plausible mechanisms for effects of long-chain polyunsaturated fatty acids on growth. *The Journal of Pediatrics* 143(4): 9–16. doi: 10.1067/S0022-3476(03)00397-4
- Levin ED (1992) Nicotinic systems and cognitive function. *Psychopharmacology* 108(4): 417–431. doi: 10.1007/BF02247415
- Levin ED, Conners CK, Silva D, Canu W, March J (2001) Effects of chronic nicotine and methylphenidate in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 9(1): 83–90. doi: 10.1037/1064-1297.9.1.83
- Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Podell ER, Marcell PD, Stabler SP, Allen RH (1988) Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the

- absence of anemia or macrocytosis. *The New England Journal of Medicine* 318(26): 1720–1728. doi: 10.1056/NEJM198806303182604
- Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM (1999) Homocyst(e)ine, Diet, and Cardiovascular Diseases. A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 99(1): 178–182. doi: 10.1161/01.CIR.99.1.178
- Mick E, Faraone SV (2008) Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America* 17(2): 261-84, vii-viii. doi: 10.1016/j.chc.2007.11.011
- Molina BSG, Pelham WE (2003) Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology* 112(3): 497–507. doi: 10.1037/0021-843X.112.3.497
- NICE (2018) Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management(NG 87). [nice.org.uk/guidance/ng87](https://www.nice.org.uk/guidance/ng87)
- Nissen SE (2006) ADHD Drugs and Cardiovascular Risk. *The New England Journal of Medicine*: 1445–1448
- Oeltjenbruns J, Schäfer M (2008) Klinische Bedeutung des Placeboeffektes (Clinical significance of the placebo effect). *Der Anaesthesist* 57(5): 447–463. doi: 10.1007/s00101-008-1370-6
- Ohlmeier MD, Peters K, Te Wildt, B. T., Zedler M, Ziegenbein M, Wiese B, Emrich HM, Schneider U (2008) Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)* 43(3): 300–304. doi: 10.1093/alcalc/agn014
- O'Neil A, Quirk SE, Housden S, Brennan SL, Williams LJ, Pasco JA, Berk M, Jacka FN (2014) Relationship between diet and mental health in children and adolescents. A systematic review. *American journal of public health* 104(10): e31-42. doi: 10.2105/AJPH.2014.302110
- Pawlak R, Parrott S, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucas D (2013) How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians? *Nutrition reviews* 71(2): 110–117. doi: 10.1111/nure.12001
- Polanczyk G, Lima MS de, Horta BL, Biederman J, Rohde LA (2007) The worldwide prevalence of ADHD. A systematic review and metaregression analysis. *The American journal of psychiatry* 164(6): 942–948. doi: 10.1176/ajp.2007.164.6.942
- Raz R, Gabis L (2009) Essential fatty acids and attention-deficit-hyperactivity disorder: a systematic review. *Developmental medicine and child neurology* 51(8): 580–592. doi: 10.1111/j.1469-8749.2009.03351.x

- Renner B (2015) Ernährungsverhalten 2.0. Veränderungen durch explizite und implizite Interventionen. *Ernährungs Umschau*: 37–46
- Reynolds EH (1967) Effects of folic acid on the mental state and fit-frequency of drug treated epileptic patients. *The Lancet* 289(7499): 1086–1088. doi: 10.1016/S0140-6736(67)92654-2
- Rezvani AH, Levin ED (2001) Cognitive effects of nicotine. *Biological psychiatry* 49(3): 258–267. doi: 10.1016/S0006-3223(00)01094-5
- Richardson AJ (2004) Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Childhood Developmental and Psychiatric Disorders. *Lipids*(Vol. 39, no. 12): 1215–1222
- Richardson AJ, Puri BK (2002) A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 26(2): 233–239. doi: 10.1016/S0278-5846(01)00254-8
- Rösler M (2008) ADHS bei Erwachsenen. *Kinderärztliche Praxis - Sonderheft "ADHS"*: 31–34
- Rösler M (2015) ADHS im Erwachsenenalter. *Die Psychiatrie*(2)
- Rösler M, Retz W (2007) Sozialmedizinische Aspekte der ADHS - Über die Ursachen und Folgen komorbider Störungen. *Psychoneuro* 33(10): 352–356. doi: 10.1055/s-2007-993821
- Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P, Stieglitz RD, Kessler H, Reimherr F, Wender PH (2008) ADHS-Diagnose bei Erwachsenen. Nach DSM-IV, ICD-10 und den UTAH-Kriterien (Attention deficit hyperactivity disorder in adults. Benchmarking diagnosis using the Wender-Reimherr adult rating scale). *Der Nervenarzt* 79(3): 320–327. doi: 10.1007/s00115-007-2375-0
- Rösler M, Römer KD (2014a) ADHS im Erwachsenenalter. *Pharmakon*: 50–57
- Rösler M, Römer KD (2014b) ADHS mit Persistenz im Erwachsenenalter – Diagnostik. *Legartis* 4(03): 168–170. doi: 10.1055/s-0034-1383440
- Rösler M, Römer KD (2015) OCEAN. Preliminary results. Institute for Forensic Psychology and Psychiatry, Neurocentre, Saarland University
- Salvini S, Hunter DJ, Sampson L, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Willett WC (1989) Food-Based Validation of a Dietary Questionnaire: The Effects of Week-to-Week Variation in Food Consumption. *Int J Epidemiol* 18(4): 858–867. doi: 10.1093/ije/18.4.858
- Sanders T (2009) DHA status of vegetarians. Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids 81(2-3): 137–141. doi: 10.1016/j.plefa.2009.05.013
- Sarris J, Logan A, Akbaraly T, Amminger G, Balanzá-Martínez V, Freeman M, Hibbeln J, Matsuoka Y, Mischoulon D, Mizoue T, Nanri A, Nishi D, Ramsey D, Rucklidge J,

- Sanchez-Villegas A, Scholey A, Su K-P, Jacka F (2015) Nutritional medicine as mainstream in psychiatry. *The Lancet Psychiatry* 2(3): 271–274. doi: 10.1016/S2215-0366(14)00051-0
- Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De La Fuente, J. R., Grant M (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption—II. *Addiction*(88): 791–804
- Schacky C von, Baumann K, Angerer P (2001) The effect of n–3 fatty acids on coronary atherosclerosis: Results from SCIMO, an angiographic study, background and implications. *Lipids* 36(S1): S99–S102. doi: 10.1007/s11745-001-0689-5
- Schmidt S, Petermann F (2008) Entwicklungspsychopathologie der ADHS. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 56(4): 265–274. doi: 10.1024/1661-4747.56.4.265
- Schuchardt JP, Huss M, Stauss-Grabo M, Hahn A (2010) Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. *European journal of pediatrics* 169(2): 149–164. doi: 10.1007/s00431-009-1035-8
- Singer SJ, Nicolson GL (1972) The Fluid Mosaic Model of the Structure of Cell Membranes. *Science* 175(4023): 720–731. doi: 10.1126/science.175.4023.720
- Sobanski E, Alm B (2004) Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Nervenarzt*(75): 697–716. doi: 10.1007/s00115-004-1757-9
- Souci S, Fachmann W, Kraut H (2016) Food composition and nutrition tables, 8th revised and completed edition
- Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV (2000) Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39(11): 1432–1437. doi: 10.1097/00004583-200011000-00018
- Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SR (1995) Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*(62): 761–768
- Stieglitz R-D, Rösler M (2015) Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter: Eine Bestandsaufnahme. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 63(1): 7–13. doi: 10.1024/1661-4747/a000214
- Su K-P, Huang S-Y, Chiu C-C, Shen WW (2003) Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. *European Neuropsychopharmacology* 13(4): 267–271. doi: 10.1016/S0924-977X(03)00032-4

- Trabetti E (2008) Homocysteine, MTHFR gene polymorphisms, and cardio-cerebrovascular risk. *Journal of Applied Genetics* 2008(49): 267–282
- van Egmond-Fröhlich AWA, Weghuber D, Zwaan M de (2012) Association of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder with physical activity, media time, and food intake in children and adolescents. *PloS one* 7(11): e49781. doi: 10.1371/journal.pone.0049781
- Voigt RG, Llorente AM, Berretta MC, Boutte C, Fraley JK, Jensen CL, Heird WC (1999) Docosahexaenoic Acid (DHA) Supplementation Does Not Improve the Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder(AD/HD). *Pediatr Res* 45(4, Part 2 of 2): 17A. doi: 10.1203/00006450-199904020-00109
- Watanabe F (2007) Vitamin B12 sources and bioavailability. *Experimental biology and medicine* (Maywood, N.J.) 232(10): 1266–1274. doi: 10.3181/0703-MR-67
- Wender PH (1998) Attention-Deficit Hyperactivity disorder in adults. *Psychiatric Clinics of North America* 21(4): 761–774. doi: 10.1016/S0193-953X(05)70039-3
- Wilens TE, Hammerness PG, Biederman J, Kwon A, Spencer TJ, Clark S, Scott M, Podolski A, Ditterline JW, Morris MC, Moore H (2005) Blood Pressure Changes Associated With Medication Treatment of Adults With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J. Clin. Psychiatry* 66(02): 253–259. doi: 10.4088/JCP.v66n0215
- Willett WC, Sampson L, Browne ML, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE (1988) The use of a self-administrated Questionnaire to assess diet four years in the past. *American Journal Of Epidemiology*(Vol. 127, No. 1): 188–199
- Willett WC, Sampson L, Stampfer MJ, Rosner B, Bain C, Witschi J, Hennekens CH, Speizer FE (1985) Reproducibility and Validity of a Semiquantitative Food Frequency Questionnaire. *American Journal Of Epidemiology*(Vol. 122, No.1): 51–65
- Wurtman R, Wurtman J (1989) Carbohydrates and Depression. *Scientific American*: 68–75
- Yehuda S, Rabinovitz S, Carasso RL, Mostofsky DI (2002) The role of polyunsaturated fatty acids in restoring the aging neuronal membrane. *Neurobiology of Aging*(23): 843–853
- Yilmaz Z, Javaras KN, Baker JH, Thornton LM, Lichtenstein P, Bulik CM, Larsson H (2017) Association Between Childhood to Adolescent Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Symptom Trajectories and Late Adolescent Disordered Eating. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine* 61(2): 140–146. doi: 10.1016/j.jadohealth.2017.04.001
- Young G, Conquer J (2005) Omega-3 fatty acids and neuropsychiatric disorders. *Reprod. Nutr. Dev.* 45(1): 1–28. doi: 10.1051/rnd:2005001

Young GS, Conquer JA, Thomas R (2005) Effect of randomized supplementation with high dose olive, flax or fish oil on serum phospholipid fatty acid levels in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Reprod. Nutr. Dev.* 45(5): 549–558. doi: 10.1051/rnd:2005045

Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM (1990) Cerebral Glucose Metabolism in Adults with Hyperactivity of Childhood Onset. *The New England Journal of Medicine*(Nov 15): 1361–1366

Zimmer L, Hembert S, Durand G, Breton P, Guilloteau D, Besnard J-C, Chalon S (1998) Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid diet-deficiency acts on dopamine metabolism in the rat frontal cortex: a microdialysis study. *Neuroscience Letters* 240(3): 177–181. doi: 10.1016/S0304-3940(97)00938-5

7 Danksagung

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen der OCEAN-Studie am Institut für forensische Psychologie und Psychiatrie der Universität des Saarlandes in Homburg/Saar.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und damaligen Direktor des Institut Herrn Prof. Dr. Rösler, der stets Ansprechpartner für meine Fragen war. Ich danke ihm für die vielen Anregungen und Ideen zu meiner Ausarbeitung und die Arbeit der Korrektur.

Ebenfalls möchte ich mich herzlich bei Frau Dr. Lisa Giesen bedanken, die mich in das SPSS-Programm einführte, für mich die Berechnung der Statistik übernahm und mir diese ausführlich erklärte.

Genauso bedanke ich mich bei Frau Priv.-Doz. Dr. biol. hum. Petra Retz-Junginger, die mich ebenfalls bei Fragen zur Statistik beraten hat.

Des Weiteren möchte ich Frau Sibylle Baumgart danken, die die ADHS-Sprechstunde koordiniert einen großen Teil der Arbeit mit den Probanden übernommen und mir bei vielen Fragen zur Dateneingabe geholfen hat.

Natürlich gilt mein Dank auch allen noch nicht namentlich erwähnten Mitarbeitern des Institut, die an der Erhebung der Daten und meiner Betreuung beteiligt waren.

Danke an dieser Stelle auch an alle Personen, die sich bereitklärt haben, an dieser Studie teilzunehmen.

Zuletzt möchte ich meinen Eltern herzlich danken, ohne die mein gesamtes Medizinstudium nicht möglich gewesen wäre.

Sophia Austermann, München im September 2018

8 Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Anhang A: Hyperkinetische Störungen nach ICD 10 (2019)

F90-F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend

F90.-Hyperkinetische Störungen

Info: Diese Gruppe von Störungen ist charakterisiert durch einen frühen Beginn, meist in den ersten fünf Lebensjahren, einen Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen, die kognitiven Einsatz verlangen, und eine Tendenz, von einer Tätigkeit zu einer anderen zu wechseln, ohne etwas zu Ende zu bringen; hinzu kommt eine desorganisierte, mangelhaft regulierte und überschießende Aktivität. Verschiedene andere Auffälligkeiten können zusätzlich vorliegen. Hyperkinetische Kinder sind oft achtlos und impulsiv, neigen zu Unfällen und werden oft bestraft, weil sie eher aus Unachtsamkeit als vorsätzlich Regeln verletzen. Ihre Beziehung zu Erwachsenen ist oft von einer Distanzstörung und einem Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert sein. Beeinträchtigung kognitiver Funktionen ist häufig, spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung kommen überproportional oft vor. Sekundäre Komplikationen sind dissoziales Verhalten und niedriges Selbstwertgefühl.

Exkl.: Affektive Störungen (F30-F39)
Angststörungen (F41.-) (F93.0)
Schizophrenie (F20.-)
Tief greifende Entwicklungsstörungen (F84.-)

F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung

Inkl.: Aufmerksamkeitsdefizit bei: hyperaktivem Syndrom
Aufmerksamkeitsdefizit bei: Hyperaktivitätsstörung
Aufmerksamkeitsdefizit bei: Störung mit Hyperaktivität
Exkl.: Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F98.80)
Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens

Inkl.: Hyperkinetische Störung verbunden mit Störung des Sozialverhaltens

F90.8 Sonstige hyperkinetische Störungen

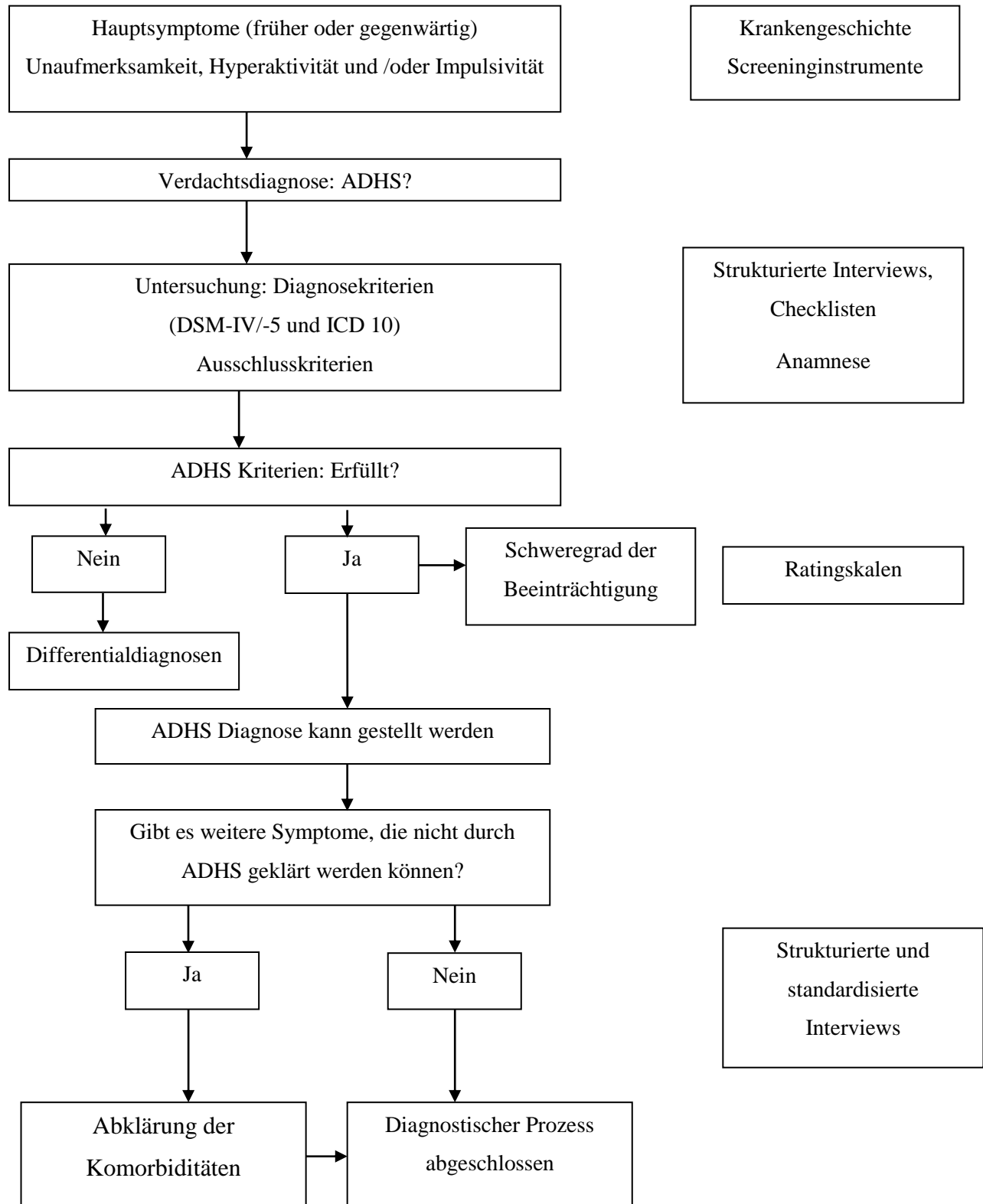
F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet

Inkl.: Hyperkinetische Reaktion der Kindheit oder des Jugendalters o.n.A.
Hyperkinetisches Syndrom o.n.A.

Anhang B: Diagnostischer Prozess beim ADHS (Stieglitz and Rösler 2015)

Prozess Diagnosestellung

Hilfsmittel für die Diagnose



Anhang C: Einverständniserklärung

Die OCEAN Studie

Universität des Saarlandes

Neurozentrum - Institut für Gerichtliche
Psychologie und Psychiatrie



UNIVERSITÄT
DES
SAARLANDES

Einverständniserklärung zur Teilnahme an der OCEAN- Studie

Name des Prüfers: _____

Bitte Initialen in Kästchen eintragen

1. Ich bestätige, dass ich das Informationsblatt zur oben bezeichneten Studie gelesen und verstanden habe und Gelegenheit hatte, Fragen zu stellen.

Initialen:

2. Ich verstehe, dass meine Teilnahme freiwillig erfolgt und dass es mir freisteht, mein Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen zu widerrufen, ohne Nachteile in Bezug auf meine medizinische Versorgung oder gesetzlichen Rechte befürchten zu müssen.

Initialen:

3. Ich verstehe, dass Teile meiner Krankenakte eingesehen werden können, um die klinische Diagnose eines ADHS zu bestätigen und die für die Studie geltenden Ein- und Ausschlusskriterien zu überprüfen. Zum Studienteam gehören Prof. M. Rösler, Prof. W. Retz, Dr. B. Leipnitz, Dr. F. Philipp-Wiegmann und Dr. K. Römer, die für die Durchführung der Studie zuständig sind, sowie die Koordinatorin für klinische Forschung der ADHS Sprechstunde am IGPUP, Frau Baumgart. Ich gestatte den genannten Personen die Einsichtnahme in meine Krankenakte.

Initialen:

4. Ich erkläre mich einverstanden, an der oben bezeichneten Studie teilzunehmen.

Initialen:

Name des Teilnehmers

Datum

Unterschrift

Name der die Einverständnis-
erklärung einholenden Person
(falls verschieden vom Prüfer)

Datum

Unterschrift

Ich habe dem Teilnehmer die Studie erklärt und seine Fragen vollständig und nach bestem Wissen beantwortet.

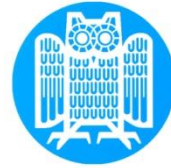
Prüfer

Datum

Unterschrift

Anhang D: Informationsblatt. Das Omega- Projekt

**Universität der Saarlandes –
Neurozentrum Institut für gerichtliche
Psychologie und Psychiatrie , 66421
Homburg/Saar**



**UNIVERSITÄT
DES
SAARLANDES**

Informationsblatt OCEAN-Projekt

Sie haben die Möglichkeit, an einer wissenschaftlichen Studie teilzunehmen. Bevor Sie Ihre Entscheidung treffen, ob Sie an dieser Studie teilnehmen möchten oder nicht, sollten Sie verstanden haben, weshalb die Studie durchgeführt wird und was sie mit sich bringt. Bitte nehmen Sie sich Zeit, die folgenden Informationen aufmerksam durchzulesen und falls gewünscht mit anderen darüber zu sprechen. Fragen Sie uns, wenn Ihnen irgendetwas unklar ist oder wenn Sie weitere Informationen wünschen. Nehmen Sie sich für Ihre Entscheidung über eine Teilnahme genügend Zeit. Die Teilnahme an dieser Studie erfolgt vollkommen freiwillig. Wir danken Ihnen für das Lesen dieses Informationsblattes.

Welchen Zweck verfolgt die Studie?

Die Zielsetzung dieses Projekts besteht darin, die Wirkung einer Nahrungsergänzung mit essenziellen Fettsäuren auf kognitive Funktionen, die mit Aufmerksamkeit und Impulskontrolle in Zusammenhang stehen, bei Erwachsenen in der Allgemeinbevölkerung und bei Personen mit diagnostizierter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zu untersuchen.

Es handelt sich um eine Pilotstudie, die der Frage nachgeht, ob die Anwendung von essenzielle Fettsäuren (EFS) enthaltenden Nahrungsergänzungsmitteln einen gesundheitlichen Nutzen bringen kann. Daher erhalten einige Teilnehmer in dieser Studie ein Nahrungsergänzungspräparat mit Omega-3- und -6-Fettsäuren, andere hingegen nicht. Auf diese Weise kann festgestellt werden, ob nützliche Wirkungen auftreten. Die Wahrscheinlichkeit, dass Sie das Nahrungsergänzungspräparat erhalten, beträgt 50%.

Aus welchem Grund wird mir eine Teilnahme angeboten?

Wir laden einerseits Personen ohne gravierende psychische Probleme ein, an der Studie freiwillig teilzunehmen, um herauszufinden, ob die Einnahme von essentiellen Fettsäuren in der allgemeinen Bevölkerung von Nutzen ist.

Andererseits fragen wir Patienten unserer ADHS Sprechstunde ebenfalls an der Studie mitzuwirken. Wir wollen herausfinden, ob ADHS durch die Einnahme von essentiellen Fettsäuren gebessert werden kann.

Muss ich an der Studie teilnehmen?

Nein, es liegt allein bei Ihnen, ob Sie teilnehmen möchten oder nicht. Wenn Sie sich für eine Teilnahme entscheiden, dürfen Sie dieses Informationsblatt behalten und werden gebeten, eine Einverständniserklärung zu unterzeichnen. Auch nach der Entscheidung für eine Teilnahme steht es Ihnen frei, Ihre Teilnahme zu beenden und eventuell erhobene Daten aus der Studie herausnehmen zu lassen, ohne Gründe angeben zu müssen.

Was wird von mir erwartet, wenn ich teilnehme?

Ihre Teilnahme an dem Projekt erstreckt sich über 6 Monate. Es finden drei studienbedingte Untersuchungen statt: zu Beginn des Projekts sowie nach drei und nach sechs Monaten. Am Anfang und Ende des Projekts werden Sie gebeten, sich Untersuchungen zu unterziehen, die etwa 3-4 Stunden in Anspruch nehmen. Der Untersuchungstermin nach 3 Monaten dauert rund 1 Stunde.

Ausgangsuntersuchung: Sie werden gebeten, im Rahmen Ihres Termins in der ADHS Sprechstunde einige Fragebögen zu bearbeiten, die Fragen zu Ihrem Verhalten und Ihren aktuellen Beschwerden umfassen. Diese Fragen beziehen sich auf Unaufmerksamkeit, hyperaktives und impulsives Verhalten sowie Stimmungsschwankungen und Ihre Funktionsfähigkeit, sowie Ihr Verhalten in verschiedenen Aspekten des täglichen Lebens.

Daraufhin setzen wir einen Termin für eine Studiensitzung an, die etwa 3-4 Stunden dauern wird. Während dieser Sitzung stellen wir Ihnen einige Fragen zu Ihrer psychischen Gesundheit und einige kognitive Aufgaben, die der Beurteilung Ihrer Lern- und Denkfähigkeit dienen. Andere Aufgabenstellungen richten sich auf Ihre Aufmerksamkeit, Planungs- und Reaktionsfähigkeit. Es handelt sich dabei um einfache computergestützte Tests, mit denen Ihre Aufmerksamkeitsspanne und Ihre Reaktionsgeschwindigkeit auf Reize gemessen werden, die auf einem Computerbildschirm erscheinen.

Im Rahmen des ersten Studientermins, des 3-Monats-Termins sowie des letzten Termins werden Sie außerdem gebeten, eine kleine Blutprobe zur Verfügung zu stellen. Diese Blutprobe ermöglicht es uns, die Konzentration von Fettsäuren im Serum zu messen und diese dann mit Veränderungen der Gehirnfunktion in Beziehung zu setzen.

Bei Visite 1 und 3 wird zusätzlich eine transkranielle Magnetstimulation durchgeführt. Mittels dieses Verfahrens lässt sich non-invasiv die Leitfähigkeit der Nervenbahnen untersuchen mit dem Ziel, die Vorgänge zu erhellen, die einigen der mit ADHS einhergehenden Probleme zugrunde liegen könnten. Bei dieser Untersuchung liegt der Patient bequem auf einer Liege. Die transkranielle Stimulation wird mit einem Gerät der Fa. Medtronic (Dänemark) vorgenommen. Eine achtförmige Magnetspule wird über dem linken motorischen Kortex des Gehirnes platziert, wo sich das Areal für die motorische Region der Hand befindet. Das Magnetfeld induziert einen Impuls von 270 Mikrosekunden. Der Magnetreiz wird über die motorischen Bahnen an die Muskeln weitergeleitet. Durch eine elektromyographische Ableitung an der gegenüberliegenden rechten Hand wird ein magnetisch evoziertes Potential abgeleitet. Während der Ableitung muss darauf geachtet werden, dass keine Bewegungen der Beine oder Arme ausgeführt werden. Es werden nach einem vorgegebenen Plan magnetische Stimulationen in kurzer zeitlicher Abfolge vorgenommen und die evozierten Potentiale abgeleitet.

Während der Untersuchung werden Sie ein Klickgeräusch wahrnehmen, welches durch die Erwärmung und Ausdehnung der Metalle in der Spule entsteht und die dann folgende Muskelkontraktion an der rechten Hand bemerken.

Bei dieser Untersuchungstechnik sind keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten, sofern die folgenden Kontraindikationen berücksichtigt werden:

Sie dürfen keine magnetisierbaren Gegenstände am oder im Körper haben (z.B. Gefäßclips, Metallplatten, Schrauben im Kopf/Halsbereich, Granatsplitter, metallische Haarspangen). Piercings aus nicht-magnetisierbaren Materialien stellen dagegen keine Kontraindikation dar.

Zudem dürfen Sie keine Herzschrittmacher, Hörgeräte, Liquor-Shunt-Systeme (Ventile zur Regulierung des Hirndrucks) oder elektronische Pumpengeräte tragen.

Epileptische Anfallsleiden, schwere Osteoporose (schwerer Knochenschwund) oder frische Knochenbrüche stellen ebenfalls eine Kontraindikation für diese Untersuchung dar.

Achten Sie bitte zudem darauf, vor der Untersuchung Armbanduhr, Scheckkarten bzw. sonstige Karten mit Magnetstreifen sowie Ihr Handy abzulegen, um sowohl Schäden an diesen Geräten sowie auch Störungen der Messungen durch diese Geräte zu vermeiden.

In seltenen Fällen kann es auch nach der Messung zu leichten Kopfschmerzen kommen, die jedoch vorübergehender Natur sind und nur in Ausnahmefällen einer Schmerzmedikation bedürfen.

Zum Ende dieser Sitzung erhalten Sie einen Vorrat an Kapseln, die Sie über die folgenden 3 Monate täglich einnehmen. Manche dieser Kapseln enthalten essenzielle Fettsäuren, andere hingegen nicht. Weder Sie noch der Prüfarzt wissen, ob Sie ein Präparat erhalten, das keine aktiven essenziellen Fettsäuren enthält (sog. Placebo), oder ein Präparat mit essenziellen Fettsäuren.

Es besteht eine 50%ige Wahrscheinlichkeit, dass Sie essentielle Fettsäuren erhalten und nicht Placebo.

Untersuchung nach 3 Monaten: Nach 3 Monaten senden wir Ihnen einen weiteren Vorrat an Kapseln zu und bitten Sie, einige Fragebögen zu Ihrer Aufmerksamkeit, Impulskontrolle und emotionalen Reaktivität auszufüllen. Außerdem werden Sie um eine zweite Blutprobe gebeten.

Untersuchung nach 6 Monaten: Nach 6 Monaten schließlich werden Sie gebeten, das Prüfbüro noch einmal aufzusuchen und sich den gleichen kognitiven und TMS-Testverfahren sowie den beim ersten Termin durchgeführten Interviews zu unterziehen. Wir bitten Sie um eine letzte Blutprobe. Dies ist der letzte Teil dieses Projekts.

Wie viel Zeit nimmt die Teilnahme in Anspruch?

Es handelt sich bei dieser Studie um ein ziemlich umfangreiches Projekt, und wir bitten Sie, diesen Umstand bei Ihrer Entscheidung über eine Teilnahme zu berücksichtigen. Wenn Sie sich für eine Teilnahme entscheiden, werden Sie gebeten, drei Studientermine am IGUP Neurozentrum in Homburg wahrzunehmen. Der erste Termin nimmt 3 bis 4 Stunden in Anspruch, der zweite lediglich etwa 1 Stunde und der letzte Termin dauert 3-4 Stunden.

Welcher mögliche Nutzen ist mit einer Teilnahme verbunden?

Das Ziel dieser Studie besteht darin festzustellen, ob die Einnahme von Omega-3- und -6-Fettsäuren enthaltenden Nahrungsergänzungsmitteln einen günstigen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit und auf Beschwerden in Zusammenhang mit Problemen der Aufmerksamkeit und Impulskontrolle hat. Die Studie könnte von besonderem Interesse für Menschen mit ADHS sein, aber auch Vorteile für grössere Bevölkerungsgruppen bringen. Ein persönlicher Nutzen für Sie könnte gegeben sein, wenn Sie der Gruppe zugewiesen werden, die das Nahrungsergänzungspräparat erhält; zum jetzigen Zeitpunkt ist jedoch nicht bekannt, ob dies tatsächlich der Fall sein wird.

Sollte sich die Einnahme von EFS als nutzbringend erweisen, stellen wir am Ende der Studie denjenigen Teilnehmern, die Placebo erhalten haben oder als Kontrollprobanden dienten, einen 6-Monats-Vorrat an Omega-3- und -6-Fettsäuren enthaltenden Nahrungsergänzungspräparaten zur Verfügung.

Welche möglichen Nachteile und Risiken bringt eine Teilnahme mit sich?

Die Teilnahme an der Studie ist mit keinen vorhersehbaren Risiken verbunden. Die Einnahme des Nahrungsergänzungspräparats kann leichte Nebenwirkungen verursachen, die Sie kennen sollten. Dazu gehören Aufstossen, Mundgeruch, Sodbrennen und weicher Stuhl. Die Nebenwirkungen können durch Einnahme mit einer Mahlzeit verringert werden. Falls unerwünschte Ereignisse auftreten, stehen Ihnen die für die Durchführung der Studie zuständigen Ärzte mit Rat und Tat zur Seite. Obwohl keine langfristigen unerwünschten Wirkungen zu erwarten sind, wird Ihnen möglicherweise beim Auftreten unangenehmer Nebenwirkungen möglicherweise geraten, die Einnahme des Nahrungsergänzungspräparats zu beenden. Wenn Sie irgendwelche Bedenken oder Sorgen haben, wenden Sie sich bitte an uns.

Aufwandsentschädigung

Sie erhalten als Entschädigung für den Aufwand Ihrer Teilnahme an der Studie einen Gesamtbetrag von 50 Euro. 30 Euro werden ausbezahlt, nachdem Sie den ersten Studientermin wahrgenommen haben; die restlichen 20 Euro erhalten Sie nach Abschluss Ihres letzten Studientermins. Darüber hinaus werden in Zusammenhang mit dem Projekt entstehende Fahrtkosten erstattet.

Vertraulichkeit

Alle über Sie vorhandenen Informationen werden streng vertraulich behandelt. Sie werden geheim gehalten, bis die Studie vollständig ausgewertet worden sind.

Die Vertraulichkeit ist gesichert, da Ihre personenbezogenen Daten ausschliesslich dazu verwendet werden, mit Ihnen in Kontakt zu treten, und nicht mit anderen Daten verknüpft werden. Sämtliche in der Studie erhobenen Daten werden mit einem Studien-ID-Code verbunden, der getrennt in einer sicheren Datei der Universität des Saarlandes/IGPUP gespeichert wird.

Ihre Teilnahme erfolgt freiwillig. Wenn Sie Ihre Meinung ändern, steht es Ihnen frei, ohne Angabe von Gründen Ihre Teilnahme zu beenden und Ihre Daten aus der Studie herausnehmen zu lassen.

Was geschieht mit den Ergebnissen der Studie?

Die Studienergebnisse werden von der ADHS-Forschungsgruppe an der UdS/IGPUP analysiert. Die Ergebnisse werden in von Experten durchgesehenen wissenschaftlichen Zeitschriften veröffentlicht. Die Teilnehmer betreffende Informationen bleiben dennoch in jedem Fall vertraulich, und es kann von diesen Veröffentlichungen nicht auf Ihre persönliche Identität geschlossen werden. Anonymisierte Daten können an andere Forschungsgruppen weitergegeben und in Zusammenhang mit anderen Studien verwendet werden. Nach Abschluss der Studie kann Ihnen ein Bericht über die Studienergebnisse zugesendet werden.

Wer organisiert das Projekt?

Das Projekt wird von der ADHS Forschungsgruppe des Institutes für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie der Universität des Saarlandes organisiert.

Wer finanziert das Projekt?

Das Projekt wird finanziell von Vifor, dem Hersteller der Fettsäure-Präparate, die Sie erhalten, getragen. Die Durchführung der Studie erfolgt jedoch unabhängig durch Prof. Rösler und seine Forschungsgruppe am UdS/IGPUP, Homburg/Saar.

Wer hat die Studie überprüft?

Diese Studie wurde durch die Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes überprüft und genehmigt.

Wir sprechen das Projekt mit Ihnen durch, um sicherzustellen, dass Sie dessen Ziele und das, was eine Teilnahme daran mit sich bringt, verstehen.

Wir hoffen, dass wir Sie für die Untersuchung gewinnen können.

Kontakt für weitere Informationen:

Studienleiter: Professor Dr. M. Rösler. E-Mail: michael.roesler@uks.eu

Postanschrift: Institut für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie, Universitätskliniken des Saarlandes, Gebäude 90/III, 66421 Homburg/Saar.

Studienkoordination: Frau Sibylle Baumgart. E-Mail: sibylle.baumgart@uks.eu, Tel.: 06841-1626331

Postanschrift: Institut für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie, Universitätskliniken des Saarlandes, Gebäude 90/III, 66421 Homburg/Saar.

Anhang E: Berufliche Situation und sozioökonomischer Status

11

Visite	Zentrum	PatientenNr	Datum
3	H	0	

Berufliche Situation und sozioökonomischer Status

1. Aktuelle berufliche Situation

- ☐ kein Beruf ☐ arbeitslos
- ☐ in Ausbildung/Schule ☐ Studium
- ☐ erlernter Beruf _____
- ☐ Vollzeit ☐ Teilzeit → _____ Std./Woche

2. Wurde der Arbeitsplatz seit der letzten Visite gewechselt?

- ☐ nein
- ☐ ja → Grund _____ Tage
- Einkommensveränderung Grund: ☐ minus/☐ plus _____ €/Monat

3. Wurde der Arbeitsplatz seit der letzten Visite aufgegeben ?

- ☐ nein
- ☐ ja → Grund _____

4. Krankheitsbedingte Abwesenheit vom Arbeitsplatz seit der letzten Visite?

- ☐ nein
- ☐ ja → _____ Tage
- davon _____ Tage wegen ADHS
- Grund _____

5. Aktuelles monatliches Haushaltneutoeinkommen

- ☐ unverändert seit letzter Visite
- ☐ bis 1.000€/Monat ☐ bis 1.500€/Monat ☐ bis 2.000€/Monat
- ☐ bis 2.500€/Monat ☐ bis 3.000€/Monat ☐ über 3.000€/Monat

Anhang F: Ernährungsfragebogen

ERNÄHRUNGSFRAGEBOGEN

Bitte geben Sie für jedes der nachfolgend aufgelisteten Lebensmittel an, wie oft (durchschnittlich) Sie dieses in den zurückliegenden 3 Monaten verzehrt haben:

Verzehr von:	täglich	5-6/Wo.	2-4/Wo.	1/Wo.	1-3/Mo.	selten/nie
Milch						
Joghurt						
Quark						
Käse						
Butter						
Margarine						
(pflanzliches) Öl						
Obst						
Gemüse (insgesamt)						
grünes Gemüse (Broccoli, Zucchini, Lauch, Spinat, Bohnen, Erbsen, Paprika)						
rotes Gemüse (Tomaten, Paprika)						
Karotten/Möhren						
Hülsenfrüchte (Linsen, Bohnen, Kichererbsen)						
Geflügel						
Fleisch						
Leber/Innereien						
Aufschnitt						
Hamburger						
Wurst						
Fisch (insgesamt)						
Hering/Lachs/Makrele						
Eier						
Schokolade						
Süßigkeiten						
Kuchen/Kekse						
Eiscreme						
Brötchen/Brot (hell)						
Vollkornbrot						
Müsli						
Cornflakes o.ä.						
Chips						
Nüsse						
Kartoffeln						
Pommes frites						
Nudeln/Reis						
Kaffee						
Tee						
Bier						
Wein						
Spirituosen						
Cola						
Energiedrink						
Limonade						
Fruchtsaft						

Anhang G: Fragerström-Test für Nikotinabhängigkeit

14

Visite	Zentrum	PatientenNr	Datum
3	H	1	

Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit

Die folgenden Fragen beziehen sich auf den Zeitraum der vergangenen 7 Tage:

- Sind Sie gegenwärtig Raucher/Raucherin? ☐ ja ☐ nein
1. Wann rauchen sie Ihre erste Zigarette nach dem Erwachen?
 - ☐ innerhalb von fünf Minuten
 - ☐ sechs bis 30 Minuten
 - ☐ 31 bis 60 Minuten
 - ☐ nach 60 Minuten
 2. Finden Sie es schwierig, nicht zu rauchen, wenn dies an bestimmten Orten verboten ist? (zum Beispiel Kirche, Bibliothek, Kino, Nichtraucherbüro)
 - ☐ ja ☐ nein
 3. Auf welche Zigarette würden Sie am wenigsten verzichten wollen?
 - ☐ die erste am Morgen ☐ alle anderen
 4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag?
 - ☐ zehn oder weniger
 - ☐ 11 bis 20
 - ☐ 21 bis 30
 - ☐ 31 und mehr
 5. Rauchen Sie morgens in den ersten Stunden nach dem Aufwachen mehr als über den restlichen Tag verteilt?
 - ☐ ja ☐ nein
 6. Rauchen Sie, auch wenn Sie sich so krank fühlen, dass Sie im Bett bleiben?
 - ☐ ja ☐ nein
 7. Falls Sie in den vergangenen Tagen weniger als gewöhnlich geraucht haben, gab es dafür einen bestimmten Grund?
 - ☐ ja ☐ nein
 8. Wenn ja, welchen:
 - ☐ gesundheitliche Gründe (z.B. körperliche Erkrankung, Infekt)
 - ☐ wollte bewusst weniger rauchen
 - ☐ andere (welche: _____)
 9. Rauchen Sie seit der letzten Befragung zum Nikotinkonsum eine andere Marke?
 - ☐ ja ☐ nein
 - ☐ Wenn ja,
 - ☐ eine stärkere Marke ☐ eine schwächere Marke ☐ eine vergleichbare Marke
 10. Falls bei Ihnen heute eine Blutuntersuchung durchgeführt wird, um den Nikotin- und Cotininspiegel zu bestimmen: Wie viele Minuten vor der Blutentnahme haben Sie ihre letzte Zigarette geraucht? Letzte Zigarette vor _____ Minuten

Anhang H: Alkoholkonsumverhalten – Alkoholanamnese

15

Visite	Zentrum	PatientenNr	Datum
3			

ALKOHOLKONSUMVERHALTEN Alkoholanamnese

Trinkfrequenz:

Anzahl der Tage, an denen durchschnittlich Alkohol konsumiert wird:

Pro Woche	
Pro Monat	
Pro Jahr	

Durchschnittliche Trinkmenge (Standardglastechnik):

	Wein 1/1	Bier 1/1	Schnaps 0,02l
Pro Tag			
Pro Woche			
Pro Monat			

Anzahl „Räusche“

(Intoxikationen mit Ausfallerscheinungen) im zurückliegenden

Pro Monat	
Pro Jahr	

Anhang I: Alcohol Use Disorder Test (AUDIT)

Visite	Zentrum	PatientenNr	Datum
3			

30

Alcohol Use Disorder Test (AUDIT)

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,
in diesem Fragebogen werden Sie nach Ihren Trinkgewohnheiten gefragt. Bitte beantworten Sie die Fragen so genau wie möglich, da sie die Grundlage für das ärztliche Gespräch sind.
Beachten Sie bitte, das auch Bier ein alkoholisches Getränk ist!
Als Maßeinheit gilt ein Drink = 1 Glas/Dose Bier oder 1 Glas Wein/Sekt oder ein Glas Korn, Rum, Schnaps, Weinbrand, Whisky oder ähnliches.

	0	1	2	3	4
Wie oft haben Sie alkoholische Getränke getrunken?	Nie	1mal im Monat oder seltener	2mal im Monat	3mal im Monat	4- oder mehrmals im Monat
Wieviele Drinks trinken Sie pro Tag?	1-2	3-4	5-6	7-9	10 oder mehr
Wie oft trinken Sie 6 oder mehr Drinks pro Tag?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft hatten Sie im letzten Jahr das Gefühl, Sie könnten nicht aufhören zu trinken, wenn Sie angefangen haben?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft konnten Sie im letzten Jahr nicht das tun, was von Ihnen erwartet wurde, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft brauchten Sie schon morgens ein alkoholisches Getränk, weil Sie vorher stark getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft hatten Sie im letzten Jahr nach dem Alkoholtrinken Gewissensbisse gehabt oder sich schuldig gefühlt?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Wie oft haben Sie sich nicht an die Ereignisse der Nacht zuvor erinnern können, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nie	Weniger als einmal im Monat	Einmal im Monat	Einmal in der Woche	Fast täglich
Haben Sie sich oder einen anderen schon einmal verletzt, weil Sie Alkohol getrunken hatten?	Nein	Ja, aber nicht im letzten Jahr			Ja, im letzten Jahr
Hat Ihnen ein Verwandter, Freund oder Arzt geraten, Ihren Alkoholkonsum zu verringern?	Nein	Ja, aber nicht im letzten Jahr			Ja, im letzten Jahr

Anhang J: Selbstbeurteilung der Aufmerksamkeit/Aktivität: Conners Adult ADHD Rating Scale- Self (CAARS-S)

16

Visite	Zentrum	PatientenNr	Datum
3			

Selbstbeurteilung der Aufmerksamkeit/Aktivität: Conners Adult Rating Scale

Name;Vorname: _____ geb am: _____ Datum: _____

In der folgenden Liste sind einige Eigenschaften oder Probleme aufgeführt, die von Erwachsenen manchmal gezeigt werden. Sie sollten die Fragen bitte sorgfältig lesen und entscheiden, wie sehr oder wie wenig Ihr derzeitiger Zustand hierdurch beschrieben wird. Kreisen Sie bitte für jede Frage die Zahl an, die Ihrer Einschätzung von sich entspricht.

Ich ...	überhaupt nicht, nie	ein wenig, manchmal	stark, häufig	sehr stark, sehr häufig
1. habe Spaß an aktiven Tätigkeiten	0	1	2	3
2. verliere Dinge, die für Aufgaben und Aktivitäten wichtig sind (z.B. Pläne, Bleistifte, Bücher, Werkzeuge)	0	1	2	3
3. plane nicht im Voraus	0	1	2	3
4. platze mit Dingen heraus	0	1	2	3
5. bin risikofreudig und wagemutig	0	1	2	3
6. bin leicht entmutigt	0	1	2	3
7. beende angefangene Tätigkeiten nicht	0	1	2	3
8. bin leicht frustriert	0	1	2	3
9. rede zuviel	0	1	2	3
10. bin immer auf Trab, wie von einem Motor angetrieben	0	1	2	3
11. bin schlecht organisiert	0	1	2	3
12. sage Dinge ohne vorher nachzudenken	0	1	2	3
13. kann schwer für längere Zeit auf meinem Platz bleiben	0	1	2	3
14. verhalte mich unkontrolliert oder lärmend bei Freizeitaktivitäten	0	1	2	3
15. bin nicht selbstsicher	0	1	2	3
16. habe Schwierigkeiten, verschiedene Dinge gleichzeitig zu verfolgen	0	1	2	3
17. bin immer in Bewegung, auch wenn stillhalten angezeigt ist	0	1	2	3
18. vergesse, mich an Dinge zu erinnern	0	1	2	3
19. habe schwache Nerven, verliere schnell die Geduld	0	1	2	3
20. bin schnell gelangweilt	0	1	2	3
21. verlasse meinen Sitzplatz, wenn ich es gar nicht soll	0	1	2	3
22. mag keine Warteschlangen und wechsele mich ungerne mit anderen ab	0	1	2	3
23. neige zu Wutausbrüchen	0	1	2	3
24. kann die Aufmerksamkeit bei der Arbeit nur schwer aufrechterhalten	0	1	2	3
25. suche mir gerne Aktivitäten mit hoher Geschwindigkeit aus	0	1	2	3
26. vermeide neue Herausforderungen mangels Vertrauen in mich	0	1	2	3
27. fühle mich beim Stillsitzen innerlich unruhig	0	1	2	3
28. bin durch Dinge und Geräusche abgelenkt, bei dem Versuch, mich zu konzentrieren	0	1	2	3
29. bin bei täglichen Aktivitäten vergesslich	0	1	2	3
30. bin von vielen Dingen leicht aufgeregt	0	1	2	3

Anhang K: Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

Verwendung fanden der Wortschatztest unter 2. und der Matrizenest unter 7.



Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

Deutsche Adaption des
WAIS-III von David Wechsler



Testperson _____

Testleiter(in) _____

Alter _____ Testdatum _____

1. Bilderergänzen



Zeitgrenze
20 Sekunden für jede
Aufgabe



Umkehrregel
bei 0 Punkten für Aufgabe 5 oder 6 werden die Aufgaben 1 bis 4 in
absteigender Folge vorgegeben, bis zwei Aufgaben in Folge richtig ge-
löst wurden



Abbruch
nach 5 falsch oder nicht gelösten
Aufgaben in Folge

Lösungsvorschlag der Testperson

Hilfestellung (Nachfrage)

(jede Hilfestellung darf nur ein einziges Mal während des gesamten
Untertests gegeben werden)

Benennung des abgebildeten Objekts statt des fehlenden Teils

«Ja, aber was fehlt auf diesem Bild?»

Benennung von Teilen, die das Bild ergänzen könnten, ohne
jedoch unmittelbar zur Abbildung zu gehören

«Ja, aber es fehlt auch ein Teil von dem, was hier abgebildet
ist. Was fehlt hier?»

Benennung eines fehlenden Teils, der unwichtig ist

«Ja, das ist auch richtig, aber was ist das Wichtigste, das fehlt?»

Wenn die Testperson auf Nachfrage die richtige Lösung nennt, erhält sie für die betreffende Aufgabe einen Punkt.



Aufgabe	Antwort	Punkte (0 oder 1)
1. Kamm		
2. Tisch		
3. Tür		
4. Aktenmappe		
5. Gesicht		
6. Auflauf		
7. Brille		
8. Läufer		
9. Korb		

Aufgabe	Antwort	Punkte (0 oder 1)
10. Kamin		
11. Krug		
12. Stuhl		
13. Blatt		
14. Messer		
15. Zug		
16. Rosen		
17. Schränke		
18. Spiegel		

Aufgabe	Antwort	Punkte (0 oder 1)
19. Zange		
20. Kleidung		
21. Boot		
22. Kuh		
23. Frau		
24. Tennisschuh		
25. Schuppen		
Rohwertsumme (Maximum = 25)		

2. Wortschatz-Test



Umkehrregel
bei 0- oder 1-Punkt-Antworten für Aufgabe 4 oder 5 werden die Aufgaben
1 bis 3 in absteigender Folge vorgegeben, bis zwei Aufgaben in Folge mit
2-Punkt-Antworten gelöst wurden



Abbruch
nach 6 falsch oder
nicht gelösten Auf-
gaben in Folge



Bewertung
bei allen Aufgaben
0, 1 oder 2 Punkte



Aufgabe	Antwort	Punkte (0, 1 oder 2)
1. Bett		
2. beenden		
3. Schiff		
4. versammeln		
5. Frühstück		
6. erzeugen		
7. Winter		

2. Wortschatz-Test (Fortsetzung)

Aufgabe	Antwort	Punkte (0, 1 oder 2)
8. Oase		
9. Mitleid		
10. kennzeichnen		
11. widerwillig		
12. fühlbar		
13. gestern		
14. verbrauchen		
15. Mandant		
16. anonym		
17. Andeutung		
18. Naht		
19. Satz		
20. erwägen		
21. Resistenz		
22. mannigfaltig		
23. Kolonie		
24. Ballade		
25. Prestige		
26. Verwegenheit		
27. vehement		
28. adäquat		
29. Epos		
30. Plagiat		
31. Determinante		
32. pragmatisch		
33. ominös		
Rohwertsumme (Maximum = 66)		

(die Aufgaben der vorherigen Seite gehen in die Berechnung ein)

6. Rechnerisches Denken



Umkehrregel

bei 0 Punkten für Aufgabe 5 oder 6 werden die Aufgaben 1 bis 4 in absteigender Folge vorgegeben, bis bei zwei Aufgaben in Folge richtig gelöst wurde



Abbruch

nach 4 falsch oder nicht gelösten Aufgaben in Folge



Bewertung

bei den Aufgaben 1 bis 18 jeweils 0 oder 1 Punkt, bei den Aufgaben 19 und 20 jeweils 0, 1 oder 2 Punkte

Problem	Zeit Grenze	Lösungszeit	richtige Lösung	Antwort	Punkte (0 oder 1)	Aufgabe	Zeit-grenze	Lösungszeit	richtige Lösung	Antwort	Punkte (0 oder 1)
1.	15"		3			11.	60"		36		
2.	15"		7			12.	60"		42 km		
3.	15"		5			13.	60"		49,5 m		
4.	15"		2			14.	60"		43 km/h		
5.	15"		4			15.	60"		186 Std.		
6.	30"		350 m			16.	60"		51 kg		
7.	60"		150			17.	60"		30 cm		
8.	60"		8 Std.			18.	60"		10		
9.	60"		600 km			19.	60"		16 l		
10.	60"		10,5 m			20.	120"		96		
Rohwertsumme (Maximum = 22)											

7. Matrizen-Test



Umkehrregel

bei 0 Punkten für Aufgabe 4 oder 5 werden die Aufgaben 1 bis 3 in absteigender Folge vorgegeben, bis zwei Aufgaben in Folge richtig gelöst wurden



Abbruch

nach 4 falsch oder nicht gelösten Aufgaben in Folge oder 4 von 5 Aufgaben



Bewertung

für jede Aufgabe 0 oder 1 Punkt, die Beispielaufgaben A-C gehen nicht in die Bewertung ein

Hinweis: Die richtige Lösung ist kursiv fett hervorgehoben. Die Beispiele A bis C werden immer vorgegeben

Aufgabe	Lösungsalternativen (Antwort ankreuzen)					Punkte (0 oder 1)
A.	1	2	3	4	5	
B.	1	2	3	4	5	
C.	1	2	3	4	5	
1.	1	2	3	4	5	
2.	1	2	3	4	5	
3.	1	2	3	4	5	
4.	1	2	3	4	5	
5.	1	2	3	4	5	
6.	1	2	3	4	5	
7.	1	2	3	4	5	
8.	1	2	3	4	5	
9.	1	2	3	4	5	
10.	1	2	3	4	5	
11.	1	2	3	4	5	
12.	1	2	3	4	5	

Aufgabe	Lösungsalternativen (Antwort ankreuzen)					Punkte (0 oder 1)
13.	1	2	3	4	5	
14.	1	2	3	4	5	
15.	1	2	3	4	5	
16.	1	2	3	4	5	
17.	1	2	3	4	5	
18.	1	2	3	4	5	
19.	1	2	3	4	5	
20.	1	2	3	4	5	
21.	1	2	3	4	5	
22.	1	2	3	4	5	
23.	1	2	3	4	5	
24.	1	2	3	4	5	
25.	1	2	3	4	5	
26.	1	2	3	4	5	
Rohwertsumme (Maximum = 26)						

Anhang L: Tabelle 6 Langfassung: Mittelwerte, Standardabweichung und Mann-Whitney-U-Test des Ernährungsfragebogens bei ADHS-Patienten und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T₁

	ADHS-Patienten (N = 74) M (SD)	Kontrollgruppe (N = 22) M (SD)	Mann-Whitney-U-Test	
			z-Wert	p-Wert
<i>Milchprodukte</i>				
Milch	3.51 (1.75)	3.82 (1.40)	0.54	p = .587
Joghurt	1.89 (1.51)	2.27 (1.32)	1.20	p = .231
Quark	1.13 (1.12)	1.12 (0.99)	0.31	p = .757
Käse	3.04 (1.34)	3.27 (1.08)	0.54	p = .591
Butter	3.19 (1.87)	3.00 (1.52)	0.78	p = .434
<i>Pflanzliche Fette</i>				
Margarine	1.49 (1.71)	0.95 (1.40)	1.11	p = .268
Pflanzliches Öl	3.22 (1.65)	3.48 (1.12)	0.14	p = .886
<i>Obst</i>	2.69 (1.56)	3.68 (1.39)	1.86	p = .062
<i>Gemüse</i>				
Gemüse insgesamt*	3.24 (1.29)	4.10 (0.77)	2.78	p = .005
Grünes Gemüse*	2.41 (1.17)	1.18 (0.85)	2.24	p = .025
Rotes Gemüse*	2.79 (1.08)	3.41 (0.73)	2.48	p = .013
Karotten/Möhren	1.84 (1.16)	1.77 (1.19)	0.45	p = .650
Hülsenfrüchte	1.11 (1.12)	1.18 (0.85)	0.72	p = .474
<i>Fleisch</i>				
Geflügel	1.96 (1.11)	2.36 (1.00)	1.55	p = .122
Fleisch	2.63 (1.34)	2.91 (0.92)	1.20	p = .231
Leber/Innereien	0.17 (0.56)	0.09 (0.29)	0.47	p = .640
Aufschnitt	2.49 (1.75)	2.64 (1.56)	0.43	p = .664
Wurst	2.69 (1.51)	2.73 (1.24)	0.77	p = .443
<i>Fisch</i>				
Fisch	1.40 (1.10)	1.77 (1.52)	1.38	p = .168
Hering/Lachs/Makrele	0.69 (0.87)	0.95 (1.00)	1.15	p = .252
<i>Eier</i>	2.34 (1.28)	2.23 (1.15)	0.54	p = .591
<i>Süßigkeiten</i>				
Süßigkeiten	3.13 (1.45)	3.32 (1.45)	0.42	p = .677
Schokolade	3.00 (1.42)	3.27 (1.39)	0.98	p = .328
Kuchen/Kekse	2.38 (1.24)	2.36 (0.90)	0.29	p = .773
Eiscreme	1.38 (1.15)	1.50 (0.86)		p = .430
<i>Fast Food</i>				
Hamburger	0.96 (0.87)	0.68 (0.57)	1.18	p = .236
Chips	1.31 (1.40)	1.09 (0.87)	0.07	p = .941
Pommes frites	1.42 (1.06)	1.36 (0.09)	0.28	p = .777

<i>Einfache Kohlenhydrate</i>				
Brötchen/Brot*	3.24 (1.58)	2.36 (1.22)	2.48	p =.013
Cornflakes	1.04 (1.43)	1.00 (1.16)	0.58	p =.559
Nudeln/Reis	3.06 (1.04)	3.14 (1.13)	0.50	p =.619
<i>Mehrfache Kohlenhydrate</i>				
Vollkornbrot	2.75 (1.84)	3.05 (1.56)	0.43	p =.666
Müsli*	1.51 (1.56)	2.64 (1.76)	2.66	p =.008
Nüsse	1.35 (1.19)	1.62 (1.53)	0.48	p =.633
Kartoffeln	2.71 (1.11)	2.23 (1.02)	1.79	p =.073
Kaffee	3.25 (1.96)	3.68 (1.86)	1.04	p =.298
Tee	2.56 (1.84)	2.32 (1.64)	0.54	p =.590
<i>Alkoholhaltige Getränke</i>				
Bier	1.26 (1.42)	1.41 (1.14)	0.94	p =.346
Wein	0.82 (1.11)	1.27 (1.20)	1.77	p =.077
Spirituosen	0.46 (1.04)	0.68 (0.84)	1.94	p =.053
<i>Zuckerhaltige Getränke</i>				
Cola	1.76 (1.69)	1.32 (1.36)	0.97	p =.334
Limonade	1.49 (1.70)	0.95 (1.21)	1.12	p =.269
Fruchtsaft	2.25 (1.62)	2.27 (1.67)	0.07	p =.947
Energiedrink	0.93 (1.68)	0.91 (1.34)	0.77	p =.441

Anmerkung. *p< .05

p* nach Bonferroni = .001